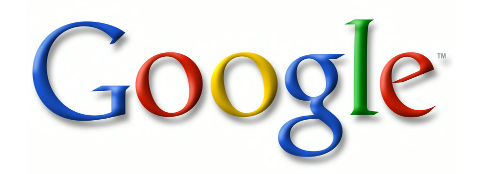
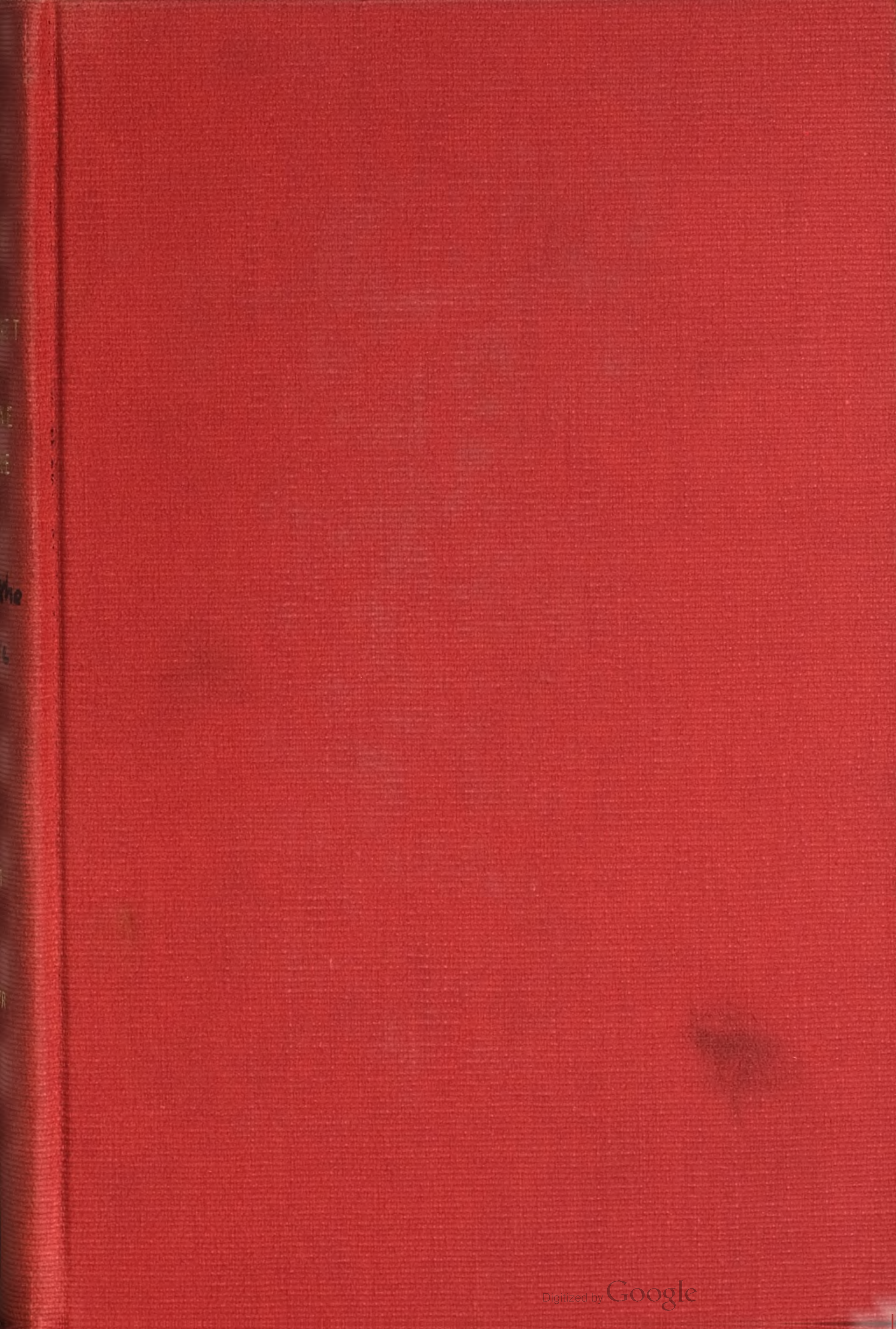






Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg und Prof. Dr. Georg B. Gruber in Göttingen

Zweiundsiebzigster Band

Mit 26 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1939

Inhaltsverzeichnis

Originalaufsätze

Bücheranzeigen

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 28. Februar 1939** **Nr. 1**

Prof. Dr. med. Roman Adelheim †

Am 7. November ist Prof. Dr. med. Roman Adelheim einer stürmisch verlaufenden Sepsis erlegen. Damit ist ein an Erfolgen reiches Gelehrtenleben zum Abschluß gekommen, dessen Anfänge noch vor dem Kriege liegen.

Einer estländischen Rechtsanwaltsfamilie 1881 in Reval entsprossen, beendete der Verstorbene 1901 das Nikolaigymnasium seiner Vaterstadt und bezog noch im selben Jahre die Medizinische Fakultät der Universität Dorpat. Studium und Burschenleben in der „Estonia" sind der harmonische Doppelklang der nächsten Jahre. Aber schon während der Studentenzeit wird die Richtung festgelegt, in der sich weiter die wissenschaftliche Entwicklung bewegen soll: die pathologische Anatomie. Eine Arbeit des jungen Studenten über den Bau der Bauchspeicheldrüse erhält die goldene Medaille. Das nächste Sommersemester verbringt er im Baseler Pathologischen Institut bei Prof. Kaufmann. Nach Dorpat zurückgekehrt, wird wieder im Pathologisch-anatomischen Institut gearbeitet, dem Adelheim nach Beendigung seines Studiums 1907 mehrere Jahre als Prosektorsgehilfe angehört. Die Verbindung mit der deutschen pathologischen Anatomie wird immer durch Reisen aufrechterhalten. Im Jahre 1911 erfolgt seine Uebersiedlung zur weiteren Spezialausbildung nach München: die führenden Pathologen Borst, Hueck, Schmincke, Oberndorfer sind seine Lehrer. Wertvolle Arbeiten entstehen hier unter deren Leitung. Am Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" vervollständigt er seine Ausbildung in der Bakteriologie, Serologie und verwandten Gebieten. — 1913 entsteht das II. Stadtkrankenhaus in Riga, wobei Adelheim die Aufgabe zufällt, die Prosektur und die Wutschutzabteilung — die erste im Baltikum — einzurichten und auch das Kinderhospital zu betreuen. Eine erfolgreiche Forschungstätigkeit beginnt, der der Weltkrieg immer neue Fragen zur Beantwortung stellt. Es sind dies die Kampfgasvergiftungen, das Gasödem, der Skorbut, die Ruhr u. a. Auch während der deutschen Okkupation werden die Arbeiten weiter gefördert, erst die Bolschewikenzeit bringt eine jähe Unterbrechung: Adelheim teilt das Schicksal vieler Volksgenossen im Gefängnis, wo er auch einen schweren Flecktyphus durchmacht.

Mit der Gründung der lettländischen Universität 1919 beginnt ein neuer Abschnitt im Wirken Adelheims: zur Forscherarbeit tritt die Lehrtätigkeit, wozu das Pathologische Institut zweckentsprechend umgebaut wird. 1925 erhält Adelheim den Professortitel. Der Wirkungskreis wird immer breiter: neben dem Pathologischen und Pasteur-Institut das Kinderhospital, das deutsche Krankenhaus, das Leprosorium, die Anstalt Rothenberg, das städtische Untersuchungsamt. Viele Jahre ist Adelheim Mitglied der städtischen Gesundheitskommission und Mitarbeiter an internationalen und baltischen Sanitätskonferenzen und Aerztekongressen. Immer von neuem bekundet A. ein intuitives Verständnis für aktuelle Fragen der Medizin, die er in Wort und Schrift meisterhaft darzulegen versteht. Dadurch knüpfen sich geistige Bande weit über die Grenzen unseres Staates und führen zu regem Gedankenaustausch. A. war Mitglied der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte und der Internationalen Gesellschaft für

geographische Pathologie. Noch vor ein paar Wochen ernannte ihn die Kaiserliche Leopoldinisch-Carolinische Akademie der Naturwissenschaften in Halle zu ihrem Mitgliede. Groß ist die Zahl der Gesellschaften, denen er in Riga angehörte und in denen er rege mitarbeitete. Im Vorstande der Gesellschaft praktischer Aerzte war er 1921—27, in beiden letzten Jahren als Präses, tätig. Auch die Herdergesellschaft zählte A. zu ihren Mitgliedern.

Es ist nicht möglich, auch nur eine kurze Uebersicht der überaus reichen wissenschaftlichen Tätigkeit des Verstorbenen hier zu geben: die Zahl seiner Arbeiten und Vorträge erreicht die Hundertgrenze. Wieviel Pläne und Entwürfe sind noch unausgeführt geblieben. Wieviel ist andrerseits an wissenschaftlicher Saat auf guten Boden gefallen und in den Arbeiten seiner Schüler gereift. Wie meisterhaft verstand er es zur rechten Zeit die richtige Fragestellung zu finden.

Seine Domäne war vorwiegend die Gehirn- und Leber-Pathologie. Durch langjährige Erfahrungen als Leiter des Pasteur-Instituts auf dem Gebiete der Lyssa angeregt, widmete er sich zwangsläufig der Enzephalitis-Forschung. Es ist ihm gelungen, durch Cicutoxin (Wasserschierling) eine toxische Enzephalitis bei Kaninchen, Ratten, Mäusen und Hunden zu erzeugen. Auch die Enzephalitis bei Grippe, Fleckfieber und Kinderlähmung wurden von ihm eifrig durchforscht, bis der Tod seine unermüdliche Forschertätigkeit unterband. Die von ihm gesäte Saat wird weiter keimen, aufgehen und Früchte tragen!

M. Brandt.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber einen Sektionsfall von generalisierter Cysticerkose

Von **Hideo Takamatsu**

(Aus dem Pathologischen Institut der Mandschurischen Medizinischen Fakultät. Leiter: Prof. Dr. H. Kubo)

Mit 3 Abbildungen im Text

Das Vorkommen von Cysticercus cellulosae bei Japanern kann, deren Lebensweise entsprechend, nur eine Seltenheit sein. Bisher wurde nur von 11 Fällen von Finnenkranken berichtet. Ein Fall, wie hier vom Verf. beschrieben, ist außerordentlich selten, nicht nur in Japan, sondern auch in der ganzen Welt. Bei der Sektion konnte ich nicht überall mit dem Messer ohne Beschädigung der Finnen schneiden. Die Zahl der in diesem Falle beobachteten Finnen schwankte ungefähr zwischen mehreren Tausenden und mehr, und von einer genauen Zählung kann überhaupt nicht gesprochen werden.

Krankheitsgeschichte. Patient: 61jähriger Mann, hereditär unbelastet. Der Kranke litt vor 20 Jahren an Lues. Als Genußmittel wird reichlicher Sake (japanischer Wein) angegeben. Seit Oktober 1935 klagte der Patient über heftige Kopfschmerzen und allmählich zeigten sich psychische Störungen. Ende April 1936 traten allgemeine Krampfanfälle auf, und seit Ende Mai hatte er die Beweglichkeit der Unterschenkel verloren und wurde in die Klinik eingeliefert. Bei klinischer Untersuchung sah man zahlreiche erbsengroße Geschwülste an der Haut der beiderseitigen Temporalgegenden, der Wangen, der Zunge, des Halses, der Brust, des Rückens, der Achselhöhlen, der

Ober- und Unterarme, der Bauchdecken und der Ober- und Unterschenkel. Die Untersuchungen des Nervensystems ergaben: Lichtreaktion prompt, Bauchdeckenreflex fehlt, Cremasterreflex vorhanden, Fußklonus positiv, Babinskisches Phänomen positiv, Kniereflex beiderseits gesteigert, Patellarklonus negativ, und deutliche Herdsymptome wie Apraxie, Aphasie und Agraphie. Betreffs des Blutes bemerkte man deutliche Eosinophilie (20—26 %) und beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (Einstundenwert: 66 mm).

Bei der Enukleation und mikroskopischen Untersuchung der Geschwülste an der Brustwand wurde Cysticercus cellulosae diagnostiziert.

Danach fiel Patient allmählich in Demenz. Seit dem 22. März 1936 hatte er hohes Fieber, und der allgemeine Zustand, besonders die Herztätigkeit, verschlimmerte sich mit jedem Tage und am 12. April starb er im Koma.

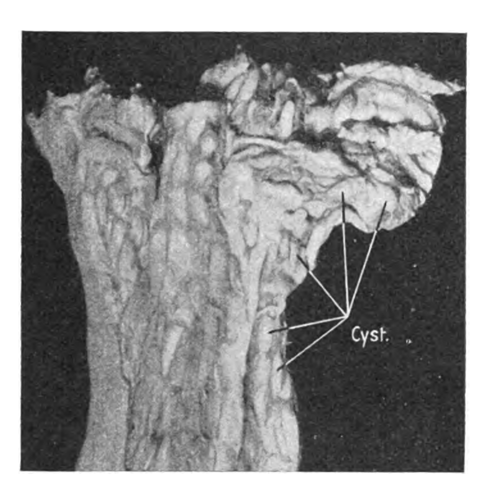


Abb. 1. Cysticercus in den Muskeln (l. Oberarm): die Muskeln verwandeln sich in einen Haufen von Cysticerken.

Sektionsbefunde: Leiche 1,65 m lang, 39 kg schwer. Stark abgemagert. Rigor noch am Kniegelenk vorhanden. Totenflecke zahlreich auf dem Rücken. Auf dem Gesäß ein Dekubitus (3 × 7 cm) und im Umfang desselben breite Exkoriation. Hornhäute getrübt, Pupillen beiderseits gleich groß, rundlich und mäßig erweitert. Konjunktiva blaß, Nasen- und Mundschleimhaut auch blaß. Zahlreiche Erhebungen von Erbsengröße beiderseits des Halses, in den Achselhöhlen, Ober- und Vorderarmen, Oberschenkeln, Brustseiten und an den Bauchdecken. Aeußere Haut etwas getrocknet. Kein Ikterus. Unterhautfettgewebe etwas arm. Die Muskeln, an vielen Stellen des Halses, der Brust, des Bauches, der Extremitäten, gefüllt mit spindelförmigen Finnen, und wo man das Messer einstach, wurden Finnen beschädigt und klares Wasser spritzte aus ihrer Hülle. In dem subkutanen und auch intrakutanen Gewebe und in der Fascia hat man gleichartige spindelförmige Cysticerci gesehen. In der Bauchhöhle keine abnorme Flüssigkeit; die Stellen der Bauchorgane sind normal. Durch das Peritoneum sind zahlreiche Cysticerci in den Bauchmuskeln sichtbar und in den Zwerchfellmuskeln von elastisch-derber Konsistenz tastbar. Der Thymus fast ganz in Fettgewebe umgewandelt. Perikardium ohne Besonderheiten. Herzgröße ist fast normal, auf den Oberflächen zwei Cysticerci von Kleinfingerkopfgröße an der Herzspitze, einer am linken Vorhof und einer in der Mitte der Hinterfläche. Die Größe der Höhle des linken Vorhofes fast normal, ein Cysticercus von Erbsengröße in seiner vorderen Wand, und in der linken Herzkammer mehrere kleinere Cysticerci. Herzmuskel ist leicht bräunlich gefärbt. Linker Vorhof ohne Veränderung, dagegen in den rechten Kammermuskeln zwei gleichartige Cysticerci. Beide Lungen frei von Adhäsion, keine abnorme Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen. An der Oberfläche der linken Lunge mehrere Erhebungen von Cysticerci zu sehen und etwa 20 sind fühlbar. Rechte Lunge ist gleichartig. Leber ist etwas bräunlich gefärbt, und ein Cysticercus sichtbar. Gallenblase ist ohne Veränderungen. Die Milz hat normale Größe und Konsistenz und keinen Cysticercus. Die linke Niere hat einen Infarkt und eine Cyste (Länge 2,0 cm, Breite 1,0 cm), die nichts mit Cysticerken zu tun hat. Schnittfläche ziemlich getrübt, aber nirgends Cysticerci. Die rechte Niere hat auch einen Infarkt und keine Cysticerci. Aber das Fettgewebe um beide Nieren hat zahlreiche Cysticerci. Beide Nebennieren ohne Veränderungen. Auf der Zunge linkerseits ein Tu-

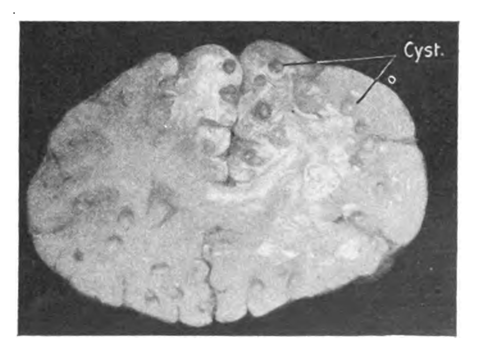


Abb. 2. Schnittfläche der Großhirns.

mor von Erbsengröße, bei dessen mikroskopischer Untersuchung eine Finne gefunden wurde, und noch einige andere intramuskulär in der Zunge. An der linken Seite der Plica ventricularis des Kehlkopfes ein Cysticercus von Linsengröße. Trachea, Schilddrüse, Oesophagus und Magen ohne nennenswerte Veränderungen. Pankreas hat auch mehrere rundliche Cysticerci von Erbsengröße. Aorta sklerotisch mit zahlreichen Fettflecken und Kalkplatten. Im Darm 3 Askaris, und auf der Schleimhaut des Duodenums mehrere blasenartige kleine Geschwülste und im Dickdarm zahlreiche unterminierte kleine Geschwüre mit unregelmäßigen Rändern (Amöbendysenterie). Zahlreiche Cysticerci erheben auch die Hirnhäute. Oberfläche des Groß- und Kleinhirns uneben wegen der Häufung der Cysticerci, auch die Schnittfläche zeigt zahreiche derselben von kleinen, runden oder verschiedenen Gestalten. Mehrere Cysticerci noch im lockeren Bindegewebe der beiden Orbitae und in den Augenhöhlen, d. h. deren Muskeln.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cysticercus cellulosae hominis. Die parasitenhaltigen Stellen sind folgende: Groß- und Kleinhirn, Orbita, Meningen, Herz, Lungen, Pleura, Kutis und Subkutis, Muskeln (z. B. Extremitäten, Bauch, Thorax, Hals, Augen, Wangen, Zunge, Diaphragma usw.) Pankreas, Larynx, Darm, Leber, und Mesenterium. Darmgeschwüre (Amöbendysenterie). Arteriosklerose. Anämische Infarkte der beiden Nieren. Cystenbildung der linken Niere. Askariasis und Dekubitus.

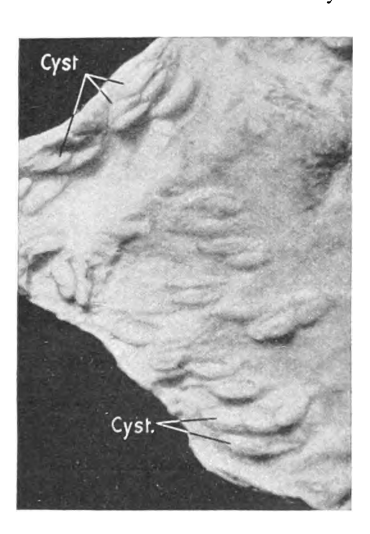


Abb. 3. Spindelförmige Cysticerken in der Subkutis der vorderen Brustwand.

Histologischer Befund: Die in diesem Falle diagnostizierte Geschwulst ist zweifelslos auf Cysticerci cellulosae zurückzuführen, da bei der mikroskopischen Untersuchung Saugnäpfe und Haken gefunden wurden. In dem umgebenden Bindegewebe der verschiedenen Organe sind im allgemeinen nur leichte entzündliche Reaktionen, wie man sie als kleine rundliche Zellinfiltrationen hier und da erkennt. Die Parenchymzellen (z. B. der Leber, des Pankreas, des Gehirns), die die Cysticerci umgeben, zeigen keine auffallenden Veränderungen, nur eine Vermehrung der Stroma und Hyperämie sichtbar. Die Umgebung der Cysticerci im Gehirn zeigt keine deutlichen Veränderungen. Das Rückenmark zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen, aber bei histologischer Untersuchung wurden zahlreihe Körperchen von kugliger oder ovaler Gestalt von etwa Ganglienzellengröße zerstreut in der grauen und weißen Marksubstanz gefunden. den Körperchen der Corpora amylacea entsprechend. Mehrere der Nervenzellen enthielten um ihre Kerne reichliches bräunliches Pigment. Die Lungen geben das Bild katarrhalischer Pneumonie. In dem Herzen ist auch bräunliches Pigment um die Kerne sichtbar, auch in der Leber reichliches Pigment von gleicher Färbung, besonders in den zentralen Zonen. Die Milz ziemlich atrophisch und an den Gefäßwänden hyaline Entartung. In den Nieren deutliche Blutstauung, besonders in den Glomeruli, und starke degenerative Veränderungen des Epithels der gewundenen Harnkanälchen, besonders der Hauptstücke. Die Nebennieren und die Schilddrüse sind ungefähr normal. In dem Pankreas sind einige Herde von Zellinfiltration um die Hüllen der Cysticerci, sonst keine besonderen Veränderungen. Der Hoden atrophisch. Der kleine blasenartige Tumor, der im Duodenum gefunden wurde, ist zweifelsohne ein Cysticercus, da man die Finne in seinen Hüllen sehen konnte. Zahlreiche Geschwüre, die im Dickdarm beobachtet wurden, sind auf Amöbenruhr zurückzuführen, denn in seinem Boden wurde Entamoeba histolytica gefunden.

Wie schon oben erwähnt, handelt es sich hier um einen höchst seltenen Fall. Auf welche Weise nun die Infektion mit diesen zahlreichen Cysticerken vor sich gegangen ist, ist natürlich eine sehr interessante Frage. In diesem Falle fehlt die Anamnese betreffs des Bandwurms, und die Sektion zeigte ja ebenfalls einen solchen nicht. Man sollte deshalb Autoinfektion negieren. Ich möchte also hierbei annehmen, entweder daß die ungeheure Eierhäufung von mehreren Tausenden per os in den Patienten gelangte, oder daß er beim Essen Körperstückchen des Wurms verschluckt hatte, wonach dann die in den Körper gelangten Eier durch den Blutlauf in den ganzen Körper eindrangen. Ein Teil

der eingedrungenen Eier muß beim Wachstum gestört worden und abgestorben sein, der andere Teil wuchs, entwickelte sich zu Cysticerken. In der Niere fand ich nur eine einfache Cyste als Mißbildung, aber niemand kann sagen, daß der Infarkt, welcher zur gleichen Zeit gesehen wurde, in keiner Beziehung zu Cysticerken steht. Wenn es derartig zahlreiche Parasiten gab, muß natürlich auch von einer Giftwirkung gesprochen werden. Degeneration und Atrophie der verschiedenen Organe sind wahrscheinlich dieser Giftwirkung zuzuschreiben.

Wie schon bekannt, gibt es im Körper Teile, die von den Cysticerken bevorzugt werden, und die wahrscheinlich auf die Formvariationen der Cysticerken von Einfluß sind, ob aber nun eine Spezifität dieser Organe für diese Krankheit vorliegt, muß durch künftige Untersuchungen festgestellt werden.

Referate

Allgemeines und Geschichtliches

Liesegang, R. Ed. (Frankfurt a. M.), Altern des Nichtlebenden. (Inst. Kolloidforsch. Frankfurt a. M.) (Z. Altersforschg **1**, 23, 1938.)

Zahlreiche Beispiele des Alterns von Kristallen aus ihrem Lösungsmedium heraus (Rekristallisation, Synärese). Auch die Koagulation einer kolloiden Kieselsäurelösung zu einer Gallerte kann als Altersvorgang gelten (Verminderung des Dispersitätsgrades). Auch der als „Ostwald-Reifung" bezeichnete Vorgang stellt einen Altersvorgang dar. Bei solch chemisch-physikalischen Angelegenheiten kann Altern auch ein Zustreben zu stabileren Formen sein (Silizierung von Hölzern). *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Bürger, M. (Leipzig), Die Bedeutung des Alternsvorgangs für die Klinik. (Med. Klin. Univ. Leipzig.) (Z. Altersforschg **1**, 3, 1938.)

Allgemeiner Hinweis auf biologische Probleme des Alterns. Wichtig die Betrachtung der Organe mit bradytrophem Stoffwechsel (Knorpel, Linse, Hornhaut, Substantia propria des Trommelfells, große Gefäße). Die alternden Gewebe werden zunehmend wasserärmer, ihre Kolloide konzentrierter. Der Eintrocknungsvorgang ist begleitet von Schlackeneinlagerung und von Abnahme der normalen Proliferationsfähigkeit in germinalen Geweben. Die Vitalkapazität der Lungen nimmt ab. Die Kapillaren reagieren langsamer, desgleichen ist der Blutumlauf langsamer als in der Jugend. Die Herztätigkeit zeigt beim Gealterten im EKG. ein Linksüberwiegen. Die relative Systolendauer nimmt zu. Die Fragen, wieweit primäre Gefäßveränderungen oder dominierende Vorgänge im Nervensystem oder endlich Keimdrüseninvolution am Altern schuld sei, werden in ihrer Problematik gewürdigt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Lampert, H. (Bad Homburg v. d. H.), Die kolloidchemische Seite des Alterns und ihre Bedeutung für die Entstehung und Behandlung einiger Krankheiten. (Z. Altersforschg **1**, 96, 1938.)

Das Problem des Alterns muß man auch von der kolloidchemischen Seite aus betrachten. Unter dem Altern der Organismen oder der nicht-lebenden Substanz versteht man in erster Linie einen Schrumpfungsvorgang; diese können kolloidchemisch betrachtet auf dreierlei Weise zustande kommen als Entquellung, Austrocknung und Gerinnungsvorgänge mit nachfolgender

Schrumpfung unter Blutflüssigkeitsauspressung. Entquellung und Austrocknung spielen beim Altern des lebenden Organismus keine Rolle, wohl aber das Zusammentreten der kleinsten Teile, das man als „Koagulation“ benennt; sie ist als „Synärese“ im kolloidchemischen Sprachgebrauch bekannt; sekundär führt sie zu Wasserabspaltung. Synärese kommt in der belebten und unbelebten Natur unter bestimmten Bedingungen nach jeder Gerinnung vor. — Lampert bespricht dann das Wesen der Schrumpfung, die Bedeutung der Reaktion des Gewebes bzw. des Gels für die Stärke der Schrumpfung, die Bedeutung der Grenzflächen und des Gefäßdurchmessers für Stärke und Richtung der Schrumpfung. Die Ergebnisse dieser Arbeitsaufgaben wendet Lampert dann auf das Embolieproblem an. Schrumpfen des Blutpfropfes bzw. seines Fibrins und Abgabe seiner Flüssigkeit ist die Ursache des Freiwerdens von Emboli. Man kann mittels elektrischen Stromes intravasale Blutpfröpfe der Anode näher bringen, geradezu der Gefäßwand verhaften, die Rekanalisation in Gang bringen und die Embolie verhüten. — Ein weiterer Abschnitt wendet sich der Steinbildung in Hohlorganen des Körpers zu; endlich werden Gedanken zur Arthritis deformans, zur Netzhautablösung und Verbrennung im Sinne der Kolloidalterung dargeboten. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Gruhle, H. W. (Zwiefalten), Das seelische Altern. (Z. Altersforschg **1**, 89, 1938.)

Es läßt sich nicht nachweisen, daß Aufbrauch oder Abnutzung als äußerer Faktor die vorzeitige Rückbildung von Körperfunktionen bedingt. Auch Aenderungen der inneren Festigkeit und Erholbarkeit fallen hier in Rechnung. Die Erschütterungen im Kriegsleben haben keinen dauernden Schaden, kein frühes Nachlassen der Spannkraft herbeigeführt. Es scheint fast so, als wenn nicht langjährige oder geistige Anspannung frühes Altern bedingen, sondern hier Schädigungen, die indirekt damit verknüpft sind (zu wenig Schlaf, Alkohol u. dgl.), dort Aufregungen und überhaupt Alterationen des Gemütes. Vermutlich entsteht chronische Erschöpfung und chronische leichte Erschöpfbarkeit bis zum Versagen durch Rückbildung aus langdauernder Beanspruchung der Affektivität; diese kann man nicht weglegen, wie etwa die Intelligenz. — Einzelsymptome für den Beginn der Rückbildung kennt man nicht. Abneigung gegen das Neue, Versuch der Kräfteersparnis allem Neuen oder unnötig Erscheinenden gegenüber setzt früh ein. Die abnehmende Merkfähigkeit kennzeichnet ebenfalls die Geistigkeit des Alternden. Einfallsreichtum, Produktivität und geistige Initiative leiden Not. Die sogenannte Abgeklärtheit des Alters und seine Weisheit kommen einem Mangel an Affektivität und einer beginnenden Stumpfheit gleich. — Weiterhin beleuchtet Gruhle das Wesen seniler Gereiztheit, der behaglichen Geschwätzigkeit Gealterter, ihr Nachlassen in Taktfragen, die gelegentlich seltsam auftretenden sexuellen Wendungen ihres Wesens. Auch die Spätkriminalität des Greises kommt zum Wort.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Grimm, H., Anthropologische Beiträge zur Erforschung des Alterns 1928/1938. I. Somatische Anthropologie. (Z. Altersforschg **1**, 157, 1938.)

In diesem Referat sind 4 Kapitel berücksichtigt: A. Schädel und Skelett, B. Kopf und Gesicht, C. Integument und Integumentalorgane, D. Weichteile des Kopfes und des Gesichtes. Unter dieser Gruppierung wird eine Zusammenstellung der Erfahrungen über den Alterswandel körperlicher Merkmale gegeben, und zwar jener, die oberhalb einer etwa beim 40. Lebensjahr liegenden Grenze zu suchen sind. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Giordano, A., Zur Kenntnis der Körpermasse und der Organgewichte bei Feten und Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entwicklung in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens. (Path. Inst. Univ. Göttingen.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 380, 1938.)

Verf. hat die dankenswerte Aufgabe unternommen, nach variationsstatistischer Methode die mittleren Gewichte fetaler Organe auf Grund von Bestimmungen an 199 weiblichen und 246 männlichen Früchten zu berechnen. Die Früchte waren totgeboren oder kurz nach der Geburt gestorben und hatten eine Länge von 30 bis 67 cm aufgewiesen. Es wurde festgestellt, daß die Mittelwerte der Gewichte weiblicher Organe bei Früchten von 30 bis 47 cm den männlichen Werten gleichen oder sie übertreffen. Bei Früchten, die das Maß von 47 cm übersteigen, überwiegen die männlichen Organgewichte in zunehmendem Maß. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Belak, S., Gibt es eine 27tägige Periode der Sterbefälle? (Inst. Allg. Path. u. Bakt. Univ. Budapest.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 653, 1938.)

Zur Prüfung der Frage der von T. und B. Düll vertretenen Annahme einer 27tägigen Periodizität der Sterbefälle und deren Abhängigkeit von der Sonnenfleckentätigkeit hat Verf. 100000 Todesfälle der Stadt Budapest statistisch verarbeitet. Er kommt zu dem Schluß, daß die auch von ihm beobachteten Schwankungen der Todesfallhäufigkeit an strengem statistischem Maßstab gemessen als Zufallsschwankungen beurteilt werden müssen, welche keine Rückschlüsse auf kausale Zusammenhänge mit der Sonnenrotation zulassen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Pfaundler, M. v., Historische Bemerkungen zu Name und Begriff „Diathese". (Univ.-Kinderklinik München.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Diathese bedeutet Disposition (oder Prädisposition) = Bereitschaft. An dieser $2^1/_3$ Jahrtausende alten Deutung des Wortes ist im Interesse der gegenseitigen Verständigung festzuhalten und der neuere Versuch abzulehnen, unter Diathese örtlich voneinander entfernt sitzende Krankheitszeichen zu verstehen. Die Skrofulose ist eine Verlaufsform der frühinfantilen Tuberkulose auf dem Boden der exsudativen Diathese. *Helly* (*St. Gallen*).

Doberauer, Ueber das verhältnismäßig häufige Vorkommen bestimmter Krankheitsgruppen im Sudetendeutschen Gebiet. (Dtsch. Krankenhaus Karlsbad.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

In erster Linie häufig sind strumöse Entartungen der Schilddrüse. Kretinismus und Myxödem sind dabei selten. Jod-Prophylaxe war unwirksam. Vererbung und familiäres Vorkommen scheinen außer Zweifel. Bekannt ist ferner das Lungenkarzinom bei den Joachimsthaler Radiumarbeitern. Ulcus ventriculi und duodeni, ev. mit Perforationen gehören zu den häufigen Erkrankungen. Auffallend hoch ist die Neigung zur Gallensteinkrankheit, während die Harnsteine zurücktreten. Mißbildungen kommen nicht allzu häufig vor. Der Anstieg der Rachitis in den letzten Jahren war erheblich. Die Endarteriitis junger Männer ist im Zunehmen begriffen. *Krauspe* (*Königsberg*).

Beitzke, H., Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Selbstmördern. (Pathol.-Anat. Inst. Univ. Graz.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr. 23.)

Es werden die Obduktionsbefunde von 223 Selbstmördern (123 Männer und 91 Frauen) verwertet. In 10 % der Fälle konnte eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit, in 20 % eine Beeinträchtigung der Urteilskraft und bei 30 % eine mehr oder minder schwere Beeinträchtigung des Lebensgefühles nachgewiesen werden. Verf. weist darauf hin, daß nicht nur die Obduktion jedes Selbstmörders zu fordern ist, daß auch in jedem Falle eine mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Nieren und eine bakteriologische Untersuchung der Leiche vorgenommen werden sollte.
Hogenauer (*Wien*).

Denninger, H. St., Syphilis eines Pueblo-Schädels vor 1350. [Syphilis of Pueblo skull before 1350.] (Glendale, Arizona, U. S. A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 724, 1938.)

Der Schädel stammt aus der Tuzigoot-Ruine in der Nähe von Clarkdale. Er zeigt am Nasen- und Oberkieferknochen Karies, Nekrose und osteoplastische Zikatrization mit Deformierung, so daß Verf. daraus schließt, daß hier gleichartige Prozesse wie bei der typischen Sattelnase bestanden haben. Nach der archäologischen Bestimmung der Gräberfunde ist anzunehmen, daß der Fund aus der Zeit zwischen 1000 und 1350 stammt. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Fried, B. M., Metchnikoffs Beitrag zur Pathologie. [Metchnikoff's contribution to pathology.] (Div. of Med., Montefiore Hosp., New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 700, 1938.)

Verf. berichtet den Weg, den M. von der Zoologie aus gegangen ist, wie er an Kleinlebewesen Abwehr und Phagozytose studierte und hierbei zu Untersuchungen über die Entzündung und die Zelleistung des Mesenchyms gelangte. Es werden viele Auszüge aus den Arbeiten M.s gebracht. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Ciechanowski, S., Josef Dietl als Anatomopatholog. [Jozef Dietl jako anatomopatolog.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau, **1937/38**, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-franz. Zusammenfassung.)

Biographische Zusammenfassung über den Lebensgang Josef Dietls, der, als Hauptrepräsentant der „Wiener Schule", in den Jahren 1851 bis 1852 in Krakau die pathologische Anatomie vertrat und einen entscheidenden Einfluß auf den Fortschritt der Medizin in Polen ausübte. *v. Törne* (*Greifswald*).

Borst, M., Forschung und Fortbildung. (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 37.)

Der Vortrag, gehalten beim internationalen Fortbildungskongreß in Berlin am 21. August 1937, schildert von der Warte des ärztlichen Lehrers, Forschers und Künstlers das Wesen und die Aufgaben der ärztlichen und allgemeinen Forschung, streift die Nachwuchsfrage und führt zur Auseinandersetzung über Fortbildung der Aerzte. *Krauspe* (*Königsberg*).

Zelle, Gewebskultur, Ueberpflanzung

Jellinek, St., Spezifisch elektrische Zellveränderungen in geometrischer Gestaltung. (Inst. Elektropath. Wien.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 28, 1938.)

Verf. beschreibt Zellveränderungen aus dem Bereich der elektrischen Strommarke bei elektrischen Todesfällen, die durch eine spiralige Verformung von Einzelzellen und Zellverbänden gekennzeichnet sind. Die Verformung von Zellkernen ließ sich besonders deutlich an den Muskelzellen der Gefäßwände nachweisen. Unerklärlich ist die Tatsache, daß solche Zellbefunde auch noch 3 und 5 Jahre nach überstandenem Elektrounfall gefunden wurden. Verformung ganzer Zellverbände mit gleichgerichteter Ausziehung der Kerne, Auftreten von gewellten Bändern und ähnlichem werden vor allem an Epithelien gefunden (Haarbälge, Gallegänge im Tierexperiment). Als Volumveränderungen der Zellen werden Verdichtungen und Auflockerungen, die bis zur Zerfaserung gehen, beschrieben. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Deckner, K., Zytologische Studien an Krebszellen. (Chir. Univ.-Klin. Breslau) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 129, 1938.)

Die vom Verf. durchgeführten Untersuchungen galten der Frage, ob es für Malignität spezifische Chromosomenbefunde gibt, und weiterhin der Feststellung über die Beziehungen zwischen den Mitosen und Chromosomen in Krebszellen einerseits und Abnormitäten der Zellteilung, die sonst in Körpergeweben gefunden werden, andererseits. Die mit zahlreichen und ausgezeichneten Mikrophotogrammen versehene Arbeit kommt zu dem Ergebnis, daß bei krankhaften Befunden festzustellen ist: eine Vermehrung der Chromosomenzahl um das Vielfache der diploiden Zahl, Bildung polyzentrischer Kernteilungen, Bildung multipolarer, hauptsächlich tripolarer Mitosen, Verklebung von Chromosomen (Pyknose) mit Störungen der Polwanderung der Tochtersterne, Rhexis der Chromosomen mit Zerfall der Tochterkerne und Ausbleiben der Zellteilung nach vollzogener Kernteilung. Es sind demnach alle Besonderheiten aus der Pathologie der Mitosen in Krebszellen zu finden. Nur Amitosen

konnten nicht gefunden werden. Somit können für Malignität spezifische Befunde an den Chromosomen oder im Ablaufe der Mitosen nicht gefunden werden. Form und Zahl der Chromosomen, ferner der Ablauf der Mitosen, verhalten sich wie Körperzellen.

Die zytologische Untersuchung gibt gewisse Unterlagen für die Vorstellung, worin die Gen-Aenderung im Erbgefüge zwischen Körperzelle und Tumorzelle bei der Geschwulstentstehung besteht. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Feyrter, F., Ueber den Nävus. (Path. Inst. Danzig.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 417, 1938.)

Verf. vertritt und begründet die Anschauung, daß die Nävuszelle ein Abkömmling des endo-perineuralen Endothels (Neuroendothel, Henlesche Scheide) ist. Der wichtigste Beweispunkt ist der Nachweis einer Identität der blasig umgewandelten Nävuszelle einerseits mit der sog. hellen Zelle der Epidermis („Bläschenzelle" Kromayer, „Cellule claire" Masson) und andererseits mit der Blasenzelle des peripheren Nervengewebes („Blasenzelle" Langhans, „Cellule goudronnée" Renaut), deren Ableitung von den platten Endothelien des Endoneurium schon von Langhans wahrscheinlich gemacht wurde. Gegen die Massonsche Theorie einer Ableitung der Nävuszellen von den Schwannschen Zellen spricht außerdem der Nachweis einer Faserentwicklung präkollagenen Charakters durch die Nävuszelle. Die ganz allgemein für die neurogene Natur der Naevi sprechende Tatsache der Entwicklung von Nävuskörperchen (corpuscules naeviques Masson), deren Vorbild die Meißnerschen Tastkörperchen sind, läßt ihrerseits wieder Rückschlüsse auf eine neuroendotheliale Natur der Tastkörperchen zu. Mit Hilfe der vom Verf. entwickelten Thionin-Einschlußfärbung werden die lipoiden Bestandteile der Nävuszelle gezeigt. Die Naevi werden als Neuroendotheliome der Haut bezeichnet.

Wurm (Wiesbaden).

Variation, Mißbildung, Vererbung

Bowen, F. H., Ovar in Femoralhernie. [Femoral ovarian hernia.] (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 11, 1938.)

Operationsbefund bei einer 38jährigen Frau, die zwei Kinder hat. Es fand sich eine rechtsseitige Femoralhernie, Inhalt das rechte 5 : 3 cm große Ovar, das Zeichen von Entzündung und Blutungen aufwies. *W. Fischer (Rostock).*

Hohenwallner, J., Ein Fall von geschlossenem, infiziertem Doppelureter. (St. Johanns-Spital Salzburg.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 25.)

9jähriges Mädchen. Seit 2 Tagen mit akuten Bauchschmerzen erkrankt. Peritoneale Erscheinungen. Die Operation ergab in der linken Bauchhälfte eine retroperitoneal gelegene, prallelastische, längliche Geschwulst, welche vom Blasenscheitel bis zum oberen Nierenpol reichte. Der Ureter war von ihr zu trennen. Inhalt: dünnflüssiger, geruchloser Eiter ohne nachweisbare Mikroorganismen. Heilung. Die weiteren Untersuchungen ergaben, daß es sich um eine an beiden Enden obliterierte Doppelureterenbildung handelte. Hinsichtlich der Genese nimmt Verf. an, daß die Mißbildung auf halbem Wege stehen blieb, daß also weder eine Doppelniere noch auch ein doppeltes Nierenbecken zur Ausbildung kam. *Hogenauer (Wien).*

Bojlen, K., und **Brems, T.**, Hypertelorismus. [Hypertelorism.] (Königin Luise-Kinderspital und Anat. Inst., Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 3, 1938.)

Hypertelorismus ist die eigentümliche, zuerst von Greig 1924 beschriebene Gesichtsdeformität, die durch den weiten Abstand der Augen voneinander charakterisiert ist. Es sind bis jetzt 42 solcher Fälle beschrieben, davon allerdings 14 irrtümlich hierher gerechnet. Verff. teilen eigene Beobachtungen von Hypertelorismus in 5 Generationen mit. Genauer untersucht werden konnte nur der Schädel eines 14 Monate alten Knaben; die genauen Maße werden angegeben, die Befunde stimmen ganz mit den von Greig

angegebenen überein. Die Mißbildung ist vielleicht durch abnorme Entwicklung des Prosenzephalon bedingt, sie ist oft — fast in der Hälfte aller Fälle — mit verminderter Intelligenz verbunden. Die familiäre Belastung tritt in dem beschriebenen Fall deutlich hervor: dominant vererbliche Bildung, in 5 Generationen, bei 4 männlichen und 7 weiblichen Personen. Ueber weiteres, was ätiologisch und pathogenetisch wichtig wäre, lehrt die Beobachtung nichts Neues. *W. Fischer* (*Rostock*).

Kovarsky, V., Soll man die Linkshänder umerziehen? [Faut-il rééduquer les gauchers?] (C. r. Acad. Sci. **207**, 743, 1938.)

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Linkshändigkeit, die nahezu stets mit einer stärkeren Benutzung des linken Beines einhergeht, auf einem Uebergewicht der rechten Hirnhemisphäre im anatomischen, physiologischen und funktionellen Sinne beruht. Demgemäß hat diese Hirnhälfte bei einem Linkshänder einen bestimmenden Einfluß auf alle motorischen Handlungen, genau so wie die linke bei einem Rechtshänder. Verf. hat nun an ungefähr 2500 Schulkindern physiologische und psychologische Untersuchungen über Rechts- und Linkshänder angestellt, vorzugsweise unter dem Gesichtspunkte, ob es einen Sinn hat, Linkser umzuerziehen. Dabei hat es sich ganz unzweideutig herausgestellt, daß man aus solchen Individuen richtige Rechtser niemals zu schaffen in der Lage ist. Im Gegenteil! Die guten Anlagen eines Linksers in bezug auf die geschickte Betätigung der linken Hand und des linken Beines werden dadurch nur beeinträchtigt. Man erzieht auf diese Weise nur schlechte Rechtser. Es kommt dann leicht bei diesen Menschen zu funktionellen, isolierten und assoziierten Störungen, die nicht allein auf die Motorik beschränkt bleiben, sondern auch auf den Charakter, den Intellekt und die Affekte übergreifen. Diese ließen sich nur beseitigen, wenn man es den Kindern wieder gestattete, ihre linken Gliedmaßen zu benutzen, wie sie das früher von selbst getan hatten. *v. Skramlik* (*Jena*).

Günther, H., Proportionsstudien an Zwergen. I. Chondrodystrophie. (Virchows Arch. **301**, H. 3, 686, 1938.)

Konstitutionsanomalien, deren durchschnittliche Körpergröße nach beendetem Wachstum weniger als 130 cm beträgt, werden als zwergwüchsig bezeichnet. Aus 117 Fällen von chondrodystrophem Zwergwuchs errechnet Verf. eine durchschnittliche Verminderung der Körperlänge um 28 %. Ein Geschlechtsunterschied der Körpergröße fehlt. Die Länge der Beine beträgt 52 % der normalen Länge. Die Dimensionen von Kopf und Wirbelsäule sind nicht verkleinert. *Wurm* (*Wiesbaden*).

v. Oeynhausen, R., Ein Beitrag zur Frage der Chondrodystrophie, unter besonderer Berücksichtigung des chondrodystrophischen Beckens. (Path. Inst. Univ. Göttingen.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 386, 1938.)

Verf. hat das Skelettsystem, insbesondere das Becken, an 4 Chondrodystrophiefällen (1 Erwachsener, 3 reife Früchte) untersucht und kommt zu folgenden Feststellungen: Bei der typischen Chondrodystrophie lassen sich zwei Beckenformen unterscheiden. Die erste Form ist durch allgemeine Plumpheit, Stenose des Sakralkanals und starke Wachstumshemmung des Hüftbeins ausgezeichnet. Die zweite Form zeigt ein allgemein verengtes Becken von zierlichem Bau. Gemeinsam ist beiden Formen eine abnorm starke Neigung des Kreuzbeins zur Horizontalen. Bei einem weiteren Fall von abortiver Chondrodystrophie einer 41jährigen Frau konnte lediglich eine allgemeine Beckenverengerung festgestellt werden. Die histologische Untersuchung verschiedener Knochen eines ausgewachsenen chondrodystrophischen Zwergs ergab keine charakteristischen Befunde. Auffallend war der zarte Bau der Spongiosa. An den innersekretorischen Drüsen ließen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Grosser, O., Ueber die Ursachen nicht-erbbedingter Mißbildungen. (Univ. Prag.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Fehler des Fruchthalters bedingen ektopische Schwangerschaften mit Raumbeengung. Schwieriger zu beurteilen sind Mißbildungen durch Mängel der Eihäute. Das gleiche gilt für die durch Stränge und Fruchttrauma bedingten Mißbildungen. Solche Stränge sind aus der Eigenart der menschlichen Entwicklung besonders verständlich. Verf. hält sie für nicht erbbedingt. Die amniotischen Stränge des Schrifttums sind keineswegs immer amniogen. Theoretisch möglich sind ektodermale, eigentlich amniotische, ferner entodermale, mesodermale und choriale Strangbildungen. Am wichtigsten erscheinen Verf. die mesodermalen Stränge. Besonders erscheint die Wirkung von Strängen im Chorionbinnenraum bedeutungsvoll. Die Möglichkeit der übrigen Strangbildungen wird erörtert. *Krauspe* (*Königsberg*).

Lueken, K. G., Ueber eine Familie mit Syndaktylie. (Evang. Krankenh. Oldenburg i. O.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Bei der beobachteten Familie handelt es sich um eine symmetrisch an Fingern und Zehen auftretende Syndaktylie. Die Sippschaftstafel läßt erkennen, daß es sich um einen dominanten Erbgang handelt. Die Träger der Mißbildung vererben sie auf durchschnittlich 50 % ihrer Kinder. Die Gesunden haben nur Nachkommen ohne jede Andeutung einer Verwachsung oder Schwimmhautbildung. Man muß sich das Gen für Syndaktylie als einen Hemmungsfaktor vorstellen. Außer den Umwelteinflüssen spielen die Einwirkungen des allelen Gens und der übrigen Gene auf den an sich dominanten Faktor eine Rolle für die Ausprägung der Syndaktylie. Die Stärke des Entfaltungsagens gegenüber dem Hemmungsagens wirkt sich auch zeitlich aus, und die Beobachtungen rechtfertigen die Annahme, daß der Hemmungsfaktor eher zur Auswirkung gekommen ist, wenn Finger und Zehen durch Syndaktylie verbunden sind, als wenn diese nur an den Füßen besteht. Die Tatsache, daß es entwicklungsgeschichtlich kein Stadium gibt, in dem an den Händen noch eine Verbindung der Finger besteht, während die Zehen schon geteilt sind, schließt die Möglichkeit einer isolierten Syndaktylie der Finger bei normal gebildeten Zehen aus. Bei der isoliert auftretenden symmetrischen Syndaktylie handelt es sich um eine leichte Mißbildung im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. *Helly* (*St. Gallen*).

Liebenam, L., Beitrag zum familiären Vorkommen von Spalthänden und Spaltfüßen. (Univ.-Inst. f. Erbbiol. u. Rassenhyg. Frankfurt a. M.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Es wird über eine Familie mit schweren Verunstaltungen angeborener Art an Händen und Füßen berichtet. Die beigefügte Sippentafel gibt ein Bild über die Verteilung der Mißbildungen durch 5 Generationen. Der Erbgang ist ein einfach dominanter. Die Mißbildung äußert sich vorwiegend als Spalthand und Spaltfuß. Bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle sind, ebenso wie über die verstorbenen Merkmalsträger berichtet wird, alle 4 Gliedmaßen befallen. Eine Ausnahme bilden lediglich zwei Sippenangehörige, einmal mit Verunstaltung der rechten Hand und beider Füße, einmal nur der unteren Extremitäten. An den äußerlich normal gestalteten Gliedabschnitten dieser beiden Familienmitglieder konnten auch radiologisch keine Abweichungen der Form und Struktur nachgewiesen werden. Während die Mißbildungen der Füße ein nahezu übereinstimmendes, nur graduell leicht verschiedenes Bild darbieten, zeigen die Hände ein unterschiedliches Aussehen, teils ausgesprochene Spalthand, teils kombiniert mit Syndaktylie, Kamptodaktylie und Neigung zu Ueberschußbildung. Diesen Gliedmaßendefekten liegt eine einzige Erbanlage zugrunde, die Unterschiede in der Aus-

bildung des Merkmals bei den einzelnen Familienmitgliedern sind als Manifestationsschwankungen aufzufassen. *Helly* (*St. Gallen*).

Schneickert, H. (Berlin). Erbkundliche Daktyloskopie, insbesondere bei eineiigen Zwillingen. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 2/3, 1938.)

An der Aehnlichkeit von Fingerabdrücken kann man je nach ihrem Ausbildungsgrad drei Grade unterscheiden, von denen die Merkmale des dritten, also höchsten Grades sehr selten sind. In den Papillarlinienmustern von 50 eineiigen Zwillingen zeigten sich zahlreiche Aehnlichkeiten, aber niemals solche dritten Grades. *Helly* (*St. Gallen*).

Trenkner, W., Ueber einen Fall von Craniopagus parietalis. (Path. Inst. Univ. Leipzig.) (Beitr. path. Anat. **101**, 223, 1938.)

Mitteilung einer Beobachtung eines männlichen Craniopagus parietalis, dessen Medianebenen um 120° gedreht waren. Bei einem Individualteil fand sich eine Transposition der großen Gefäße, die als partieller Situs inversus aufgefaßt wird. Die Frage der Entstehung, ob durch unvollständige Spaltung oder durch sekundäre Verwachsung, konnte weder an Hand des erhobenen Befundes noch durch Vergleich mit bereits bekannten Fällen geklärt werden, jedoch mußte einer Entstehung durch sekundäre Verwachsung die größere Wahrscheinlichkeit zugebilligt werden. In der Frage, ob Ein- oder Zweieiigkeit vorliegt, wurde auf Grund der Aehnlichkeit der beiden Individualteile und der unvollständigen Dreilappung der beiderseitigen rechten Lungen Eineiigkeit angenommen. *Hückel* (*Berlin*).

Unterrichter, L. v., Endemischer Kropf und Mißbildung. (Chirurg. Univ.-klinik Innsbruck.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

41jährige Kretine mit verschiedenen degenerativen Merkmalen (Struma, Intelligenzdefekt, Kleinheit, Irregularität des Gebisses, hoher Gaumen, Anomalie der Ovarialfunktionen u. a. m.) in Verbindung mit verschiedenen Mißbildungen (Syndaktylie, Madelungsche Deformität, Hallux varus). Man kann an Mißbildungsentstehung durch Hypothyreoidismus denken. Alleinige Ursache von Mißbildungen kann er aber wohl nicht sein, sonst müßten sie in wirklichen Endemiegebieten des Kropfes doch weit häufiger sein. Es dürfte wohl nur eine gewisse Bereitschaft im embryonalen Körper durch die endokrine Störung geschaffen werden. *Helly* (*St. Gallen*).

McFarland, J., Ekstrophie der Blase, Anus imperforatus, Fehlen des größeren Teils von Dünn- und Dickdarm, Kommunikation des Duodenums mit dem Kolon, Fehlen des linken Hodens, Nebenhodens und Samenstrangs und enormem Hydroureter. [Exstrophy of the bladder with imperforate anus, absence of the greater part of the small and large intestines, continuity of the duodenum with the colon, absence of the left testis, epididymis and cord, and enormous hydroureter.] (Path. Inst. Univ. Pennsylvania, Phil.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 4, 1938.)

Die im Titel genannten Mißbildungen wurden bei einem 39 cm langen Negerknaben gefunden. Links fand sich riesige zystische Erweiterung des Ureters, aber keine Hydronephrose, rechts normale Verhältnisse. Die Entstehung der Mißbildungen ist schwer zu erklären. Vielleicht hat der Hydroureter durch Druck auf die Umgebung zum Umbau eines schon angelegten Darmabschnittes geführt. *W. Fischer* (*Rostock*).

Askanazy, Wann treten die Nabelgefäße am Kopf und nicht oder nur zum Teil am Nabel ein? (Path. Inst. Genf.) (Vortr. anl. d. 4. Tagg d. freien Vereinig. d. schweiz. Pathol., St. Gallen, 11. u. 12. Juni 1938.) (Schweiz. med. Wschr. **68, 1303**, 1938.)

Nach Erwähnung einer früheren eigenen Beobachtung am Kalb (1896) und des Falles von Rathke (1830) an Schafzwillingen beschreibt Verf. eine menschliche Mißbildung, bei der zwischen Plazenta und Stirn des Kindes ein 1,5 cm langer und dicker Verwachsungsstrang bestand. Das Vorkommen solcher amniotischer Verwachsungen zwischen Plazenta-Nabelschnur und Stirngegend ist als bewiesen anzusehen. Der Verwachsungsstrang führt Blut der Plazenta zum kindlichen Kopf. Die auffallende Bevorzugung der mittleren Stirngegend als Verwachsungsstelle wird durch Anlötung an den

noch erhaltenen Neuroporus ant. erklärt, wobei eine Fruchtwasserverminderung das Gesicht der Plazenta stark genähert haben könnte. *v. Törne* (*Greifswald*).

Liebegott, G., Zur Pathogenese des Hydrops congenitus. (Path. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **101**, 319, 1938.)

Es werden 2 Fälle von angeborener allgemeiner Wassersucht mitgeteilt und, abgesehen von Pankreas, Herzmuskel und Nebenniere, die bisher bekannten Befunde erneut bestätigt. In beiden Fällen sowie in dem seit dem Jahre 1910 verwahrten und von Schridde 1911 mitgeteilten Fall, der nachträglich weiter untersucht wurde, fand sich eine Hyperplasie des Inselapparates des Pankreas. Die inneren Rindenabschnitte der Nebennieren der beiden neuen Beobachtungen zeigten eine Verbreiterung und ausgesprochene Verfettung. Im Herzmuskel fand sich eine hochgradige Glykogenablagerung, die als der Ausdruck eines beim Hydrops congenitus vorliegenden Hyperinsulinismus gedeutet wird. Möglicherweise steht die Hyperplasie des Inselapparates beim Föten in Beziehung zu Störungen im mütterlichen Kohlehydratstoffwechsel.

Hückel (*Berlin*).

Howkins, Jefferiss und **Handley,** Echte Oxyzephalie. [True oxycephaly.] (Middlesex Hosp. London.) (Lancet **235**, 1226, 1938.)

Bei einer Totgeburt ging echte Oxyzephalie, d. i. angeborenes Fehlen der Schädelnähte, ähnlich wie in früheren Beobachtungen, mit einer mangelhaften Gelenkbildung (am Ellenbogen) und diffuser Trübung der Hornhäute einher. Erblichkeit konnte in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

Apitz (*Berlin*).

Winther, K., und **Fremming, K. H.** (Kopenhagen), Zwei Fälle von Klippel-Feils Syndrom. (Dänisch.) (Hospitalstidende **81**, 693, 1938.)

Die beiden Fälle zeigten typische Knochenveränderungen in Columna cervicalis. Bei einer 39jährigen Frau wurde die Diagnose bei der Sektion bestätigt und die untereinander verschmolzenen Wirbel mikroskopisch untersucht.

Der andere Fall, ein 48jähriger Mann, wurde nur röntgenologisch diagnostiziert. Die Ursache seiner neurologischen Symptome (Neuritis des rechten Armes) sowie der Zusammenhang zwischen Klippel-Feils Syndrom und Dystrophia brevicollis congenita werden diskutiert. *Ake Lindgren* (*Stockholm*).

Wilken, W., Beitrag zur Erkennung angeborener Herzmißbildungen. (Offener Ductus arteriosus Botalli.) (Med. Klinik Univ. Freiburg i. Br.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 204, 1938.)

Mitteilung eines Falles von offenem Ductus Botalli ohne autoptische Bestätigung bei einer 25jährigen Frau mit sorgfältiger Analyse des Elektrokardiogramms und der Herztonschreibung, sowie anderer Kreislaufgrößen. Auffällig ist die starke Zunahme des Schlagvolumens auf fast das Doppelte der Norm. (Berechnet nach Brömser und Ranke.) *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Rasario, G. M., Ueber einen seltenen Fall von „cor triloculare biventricolosum“. [Su di un raro caso di „cor triloculare biventriculosum“.] (Ist. Pat. Med. e Metodol. Clin. Univ. „Benito Mussolini“ in Bari.) (Minerva Med. **30, II, 2**, 310, 1938.)

Verf. beschreibt einen seltenen Fall von Cor triloculare biventricolosum. Es handelt sich um einen 35jährigen Mann, der mit der Diagnose: „Mitralfehler, Accretio pericardii und Glomerulonephritis im zweiten Stadium“ aufgenommen worden war.

Bei der Autopsie konstatierte man außer den am Lebenden diagnostizierten Läsionen fast vollkommenes Fehlen des Vorhofseptums.

Das rechte Atrium, der rechte Ventrikel und die Arteria pulmonalis waren von enormer Größe. Klein waren dagegen der linke Vorhof und Ventrikel und die Aorta war stark hypoplastisch.

Verf. erörtert die pathogenetischen Möglichkeiten der gefundenen morphologischen Herzveränderungen und verbreitet sich außerdem über die Möglichkeit einer Diagnose intra vitam. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Volini, I. E., und **Flaxman, N.,** „Fallotsches Syndrom". [Tetralogy of Fallot.] (Med. Klin. Cook County Hosp. u. Loyola Univ. Chicago.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 1938.)

Mitteilung eines Sektionsfalles, der das von Fallot 1888 beschriebene Syndrom, nämlich Kombination von Septumdefekt, Pulmonalstenose, Dextroposition der Aorta und Hypertrophie des rechten Ventrikels darbot. Bei dem 41jährigen Mann fand sich ein 750 g schweres Herz. Dicke des linken Ventrikels 20 mm, des rechten 18 mm. Halbmondförmiger Defekt des Kammerseptums offenes Foramen ovale, Aorta aus dem rechten Ventrikel entspringend mit 4 Klappen, Verengung der zweiklappigen Pulmonalis. *W. Fischer* (*Rostock*).

Töndury, G., und **Wissler, H.,** Ueber Duodenalstenose. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Situs inversus partialis beim Menschen. (Anat. Inst. u. Kinderklin. Univ. Zürich.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 575, 1938.)

Bericht über einen Fall von angeborener Duodenalstenose bei einem weiblichen Säugling von 14 Tagen. Die Pars inf. duodeni lag abnormerweise ventral von A. und V. mesenterica sup. Die frei bewegliche Flexura duodenojejunalis war zwischen Mesenterialgefäßstiel und Wirbelsäule eingeklemmt und damit stenosiert worden. Das ganze Kolon und die Flexura ileocolica lag links. A. und V. mesenterica sup. lagen umgekehrt wie im Normalfall, nämlich die Vene links und etwas dorsal, die Arterie rechts und ventral. Die Anomalie wird durch eine inverse Drehung der Nabelschleife erklärt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Peyron, A., und **Limousin, H.,** Ueber die Entwicklung von Embryonen, die einer polyembryonalen Parthenogenese entstammen, in Geschwülsten verschiedenartiger Gewebe des menschlichen Hodens, und zwar im Inneren der Venen. [Sur le développement, à l'intérieur des veines, dans les tumeurs à tissus multiples du testicule humain, d'embryons issus de parthénogénèse polyembryonique.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 87, 1938.)

In neuerer Zeit wurde von Verff. gezeigt, daß man in den Venae spermaticae, in die Embryome des Hodens eingedrungen sind, kleine embryonale Knospen finden kann, und zwar im Inneren der neoplastischen Embolien. Sie haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, diesen Vorgängen weiter nachzugehen, die ja letzten Endes zu nichts anderem führen, als zu einer Gewebskultur im Blute. Die Bildung und das Wachstum dieser Knospen kann man genau so verfolgen wie in Neubildungen, ja noch viel leichter, da das ganze Geschehen hier durch sekundäre oder degenerative Vorgänge in keiner Weise getrübt wird. Der Wachstumsrhythmus und die Morphologie der Knospen scheinen von physiologischen oder pathologischen Vorgängen im Organismus des Trägers unabhängig zu sein. Beide weisen bei jedem Tumor einen speziellen Charakter auf, den man konstant fast stets in gleicher Weise wiederfindet, unabhängig von dem Zeitpunkt, zu dem die Untersuchungen angestellt wurden. Die Abhandlung weist eine übersichtliche Abbildung der Neubildungen auf. *v. Skramlik* (*Jena*).

Kavem, A., Das Auftreten von Gehirnmißbildungen nach Röntgenbestrahlung von Mäuseembryonen. (Erbwiss. Forsch.inst. Berlin-Dahlem u. Path. Inst. Rudolf-Virchow-Krankenh. Berlin.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Nach Röntgenbehandlung von trächtigen Mäusen am 7. und 8. Tag ihrer Gravidität treten Tiere mit Hirnhernien und extrakranieller Dyszephalie auf. Die Gesetzmäßigkeit des Auftretens beider Erscheinungen und die theoretischen Grundlagen werden erörtert. Es zeigt sich dabei, daß die Gehirnhernienbildung gebunden ist an eine Behandlung während des 8. Embryonaltages. Durch erhöhte pränatale Sterblichkeit und durch das Auftreten der extrakraniellen Dysenzephalie wird die Wurfgröße stark herabgesetzt. Gleichzeitig findet sich eine Herabsetzung der Vitalität und eine Erhöhung der Anzahl von Totgeburten im Wurf. *Helly* (*St. Gallen*).

Kaven, A., Röntgenmodifikationen bei Mäusen. (Erbwiss. Forsch.-inst. Berlin-Dahlem.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Durch Röntgenbestrahlung von Mäuseembryonen treten Entwicklungsstörungen auf, die sich in Form von Hirnhernien, Wasserkopfbildungen, Schwanzveränderungen, Sterilitätserscheinungen und Linsentrübungen äußern. Alle diese Mißbildungen stehen in einer direkten Abhängigkeit von dem Entwicklungsgrad der Embryonen während der Reizsetzung durch die Röntgenbehandlung. Ihre phänotypische Ausprägung gleicht der von bekannten Mutationen. Die Behandlung während des 8.—13. Graviditätstages bewirkt das Auftreten von Anomalien am zephalen Teil der Körperachse; während des 9.—14. Graviditätstages finden sich Störungen am kaudalen Körperende. *Helly* (*St. Gallen*).

Haase-Bessel, G. (Berlin), Auf welchen Verhältnissen im Feinbau der Chromosomen kann die Rezessivität eines Gens beruhen? (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Für die Rezessivität eines Gens werden 10 Möglichkeiten als die häufigsten angeführt: Qualitative oder quantitative Mutation eines Gens, Verschwinden eines Gens, durch Chromatinadsorption inaktiviertes Gen, Störung des Chromatin-Genapparates in der Richtung der Adsorptionsfähigkeit oder der Adsorptionsart des Gens, Inversion von Genen oder Genblöcken innerhalb eines Chromosoms, Unstabilität oder Mutabilität eines Gens, Dominanz oder Rezessivität als der zahlenmäßige Wertausdruck polyploider Individuen, mehrfaches Vorkommen eines Gens innerhalb eines Genoms, Verdoppelung von Genen innerhalb eines Chromosoms, Rezessivität eines Gens als nicht von diesem bestimmt, sondern von einem übergeordneten. *Helly* (*St. Gallen*).

Entzündung, entzündliche Neubildung, Anpassung, Allergie, Degeneration

Ponder, E., und **MacLeod, J.**, Der Sauerstoffverbrauch der weißen Blutkörperchen aus peritonealen Exsudaten. [Oxygen consumption of white cells from peritoneal exudates.] (Biological Labor., Cold Spring Harbor.) (Amer. J. of Physiol. **123**, 420, 1938.)

Erzeugt man beim Kaninchen peritoneale Exsudate, so finden sich in ihnen sehr bald farblose Blutkörperchen in einer Zahl, die weit größer ist, als die im kreisenden Blut. Ihre Bildung ist auf eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarkes zurückzuführen. Ruft man nun solche Exsudate in rascher Folge hervor, so erweisen sich die Zellen, die hier und im Kreislauf erscheinen, fortlaufend jünger.

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit dem Sauerstoffverbrauch dieser unreifen Zellen. Die Exsudate wurden so erzeugt, daß man 300 ccm einer sterilen 1proz. NaCl- oder Ringerlösung intraperitoneal injizierte. 18 Stunden

später wird die Flüssigkeit herausgenommen und in eine gepufferte Ringerlösung (pH = 7,35) getan, die auch etwas Zitrat enthält, um allen Gerinnungsvorgängen vorzubeugen. Die Flüssigkeit enthält 40000 bis 60000 Zellen im Kubikmillimeter, die, falls es sich um ein einmalig erzeugtes Exsudat handelt, polymorphkernig sind, entsprechend jenen jugendlichen Gebilden, die bei Reizung des Knochenmarkes an die Blutbahn abgegeben werden. Erzeugt man wiederholt solche Exsudate, z. B. in zweitägigen Zwischenräumen, so treten im Blute zuletzt richtige Myelozyten auf.

Der Sauerstoffverbrauch dieser Zellen erweist sich als um so größer, je jugendlicher sie sind. Beim ersten Exsudat beträgt er in der Stunde für 10^6 Zellen 0,4 mm^3, beim vierten Exsudat ist er um 50 % höher. Injiziert man den Tieren nukleinsaures Natrium in Mengen von 0,002 g je kg, so treten in gehäuften Mengen Metamyelozyten auf, deren Sauerstoffverbrauch um 100 % höher ist. Wenn man die Folge, in der die Exsudate hervorgerufen werden, noch weiter beschleunigt, so erweist sich der Sauerstoffverbrauch bis auf das Vierfache des ursprünglichen Wertes gesteigert (1,6 mm^3 für 10^6 Zellen und eine Stunde.) *v. Skramlik* (*Jena*).

Ciechanowski, S., Streitfragen über die Granulomatose und eine Analogie dieser Krankheit mit der Tuberkulose. [Sprawy sporne w ziarnicy i jej analogie ze sprawa gruzlicza.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. l'Univ. Jagellone, Krakau, **1937/38**, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-franz. Zusammenfassung.)

Fußend auf einem Material von 60 Sektionen und über 80 bioptischen Untersuchungen von Lymphogranulomatosefällen faßt Verf., unter Berücksichtigung der Literatur, seine Beobachtungen zusammen: Die maligne Granulomatose (m. Gr.) ist ein chronisch-entzündlicher, exsudativ-proliferativer Prozeß, der weder in die echten Geschwülste, noch in die Retikuloendotheliosen oder verwandte Erkrankungen einbezogen werden sollte. Meistens überwiegt die Proliferation der retikuloendothelialen Elemente; andere Zellarten sind bei der Granulombildung in verschiedener Weise und durchaus wechselnd beteiligt. Strittig ist die Frage nach der Herkunft der Eosinophilen und der Sternbergschen Riesenzellen. Erstere sind als aus dem Blut stammend anzusehen, letztere als Abkömmlinge des Retikuloendothels. — Die m. Gr. kann von jeder Stelle des bindegewebigen Stromes der Organe ihren Anfang nehmen. — Die histologischen Bilder der Anfangsstadien sind uncharakteristisch und nicht zu diagnostizieren. Unabhängig vom Krankheitsverlauf und -stadium können histologisch nebeneinander verschiedenste Gewebsbilder beobachtet werden. — Ganz allgemein ist die m. Gr. als Infektionskrankheit anzusehen, ungeachtet des ausstehenden Erregernachweises. Durch das sichere primäre Vorkommen innerhalb der Verdauungs- bzw. Atmungsorgane wird der infektiöse Charakter der m. Gr. als bewiesen angesehen. Die Diagnose kann histologisch nur dann gestellt werden, wenn sich das charakteristische Gewebsbild findet. Dieses darf hinsichtlich der Spezifität des Prozesses nur mit demselben Vorbehalt verwertet werden, wie der Tuberkel bei der Tuberkulose.

v. Törne (*Greifswald*).

McNaught, J. B., Gordontest bei Lymphogranulomatose. [The Gordon test for Hodgkins disease.] (Path. Inst. Stanford Univ. San Francisco.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 14, 1938.)

Der Gordontest (Verimpfung von Lymphogranulomatosematerial in das Kaninchengehirn) wurde in 50 Fällen ausgeführt. Davon waren 13 sichere Fälle von Lymphogranulomatose: die Probe fiel positiv in 10 von diesen Fällen aus. Bei 37 anderen Lymphknotenaffektionen war die Probe 35mal negativ. Es ergab sich, daß die Probe positiv ausfällt, wenn Lymphknotenmaterial verimpft wird, das reich an eosinophilen Leukozyten ist. Somit ist die Probe nicht beweisend für Vorhandensein von Lymphogranulomatose, nur für Eosinophilie. *W. Fischer* (*Rostock*).

Braitenberg, H. v., Ueber angeborene Lymphogranulomatose. (Path. Inst. Univ. Innsbruck.) (Beitr. path. Anat. **101**, 301, 1938.)

Bei einem 3 Monate alten, 57 cm langen, 4390 g schweren Knaben einer 29jährigen Mutter ergab die Sektion eine generalisierte Lymphogranulomatose mit besonderer Beteiligung der Leber, die mit weißlichen, grau-roten, ziemlich derben Knoten durchsetzt war. Lymphogranulomatöse Veränderungen fanden sich auch in der Lunge, in der Milz, im Pankreas, in beiden Nieren, in der harten Hirnhaut, in der weichen Schädeldecke, in der Haut am Stamm und am rechten Oberschenkel, im Mark der Tibia und Fibula beiderseits sowie in Lymphknoten an der Leberpforte und in der Nähe der Bauchspeicheldrüse. Wenn auch bei der Mutter mit Sicherheit eine Lymphogranulomatose nicht nachgewiesen werden konnte, so muß doch angenommen werden, daß die Erkrankung des Kindes während der Schwangerschaft erfolgte und der Eintritt des Erregers durch die Nabelvene stattfand. Verf. weist auf eine sehr ähnliche Beobachtung von Priesel und Winkelbauer (Virchows Arch., Bd. 262, 749, 1926) hin. In diesem Falle wurde bei der Mutter eine Lymphogranulomatose festgestellt. Die besondere Beteiligung der Leber in der neu mitgeteilten Beobachtung weist ebenfalls auf eine während des intrauterinen Lebens erfolgte Ansteckung des Kindes hin. *Hückel (Berlin).*

Schnitler, K. (Bergen, Norwegen), Ueber einen Fall von multiplen Lipogranulomen bei einem Säuglinge. (Acta dermato-vener. (Stockh.) **19**, 395, 1938.)

Es wird über einen Fall von sog. Säuglingssklerodermie oder Keilmanns zirkumskripter, symmetrischer Fettsklerose im Säuglingsalter berichtet und auf die Aehnlichkeit betreffs der Pathogenese, der Aetiologie und des histologischen Befundes dieses Leidens und der Lipogranulome der Erwachsenen hingewiesen. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Esser, M., Schüller-Christiansche Krankheit. (Univ.-Kinderklin. Basel.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1014.)

Esser fand in zwei Fällen von Schüller-Christianscher Krankheit Diplokokken im Protoplasma von Retikulumzellen des strömenden Blutes, des Sternalmarkes und eines Lymphknotens. Es dürfte sich bei dieser Krankheit daher, im Sinne von Letterer, um eine entzündlich reaktive Retikulose handeln. Esser nimmt an, daß die Retikulumzellen durch die Lipoidspeicherung in eine inaktive, nicht mehr teilungsfähige Ruheform übergeführt werden und erzielte in ihrem ersten Fall durch eine fett- und lipoidreiche Kost eine weitgehende Remission. *Uehlinger (Zürich).*

Merle d'Aubigné, R., und **Isidor, P.,** Xanthogranulom mit Verknöcherung des Eierstockes. [Xantogranulome ossifiant de l'ovaire d'origine endogène.] (Clin. thér. chir. u. Lab. anat. path. Fac. méd. Paris.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 7, 755, 1938.)

Metaplastische Knochenbildungen im Eierstock sind bekannt; sie kommen jedoch selten vor. Beim vorliegenden Fall handelt es sich um eine 35jährige Frau, bei der der rechte Eierstock wegen eines Kystoms früher entfernt worden war. Die linken Adnexe waren stark verwachsen, dick, das Ovar besonders vergrößert, mit gelblichen Narben. Histologisch liegt eine fast intakte Rinde vor; an einer Stelle, die makroskopisch rötlich und weich erschien, besteht ein Granulationsgewebe mit großen Lakunen, die von plasmodialen Riesenzellen umgeben werden; nicht selten werden in den Bindegewebssepten große fetthaltige Zellen mit wabiger Struktur angetroffen. Oft erscheint das Stroma sklerotisch mit Verkalkungen und Eisenablagerungen in kollagenen Fasern sowie mit kleinen Knochenlamellen, die von Osteoblasten umsäumt werden.

Es wird angenommen, daß es sich hier um eine atypische Involution eines gelben Körpers mit sekundärer Verkalkung und Knochenbildung handelt.
Roulet (Basel).

Eickhoff, W., Allergisch-hyperergische Entzündung durch parenterale Einführung von Eigenserum. (Path. Inst. Univ. Münster.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 264, 1938.)

Bei Kaninchen und Meerschweinchen wurde mit Eigenserum, das im Vakuum eingedampft worden war, eine typische Hyperergie erzeugt. Durch das Serumkonservierungsverfahren wurde die Möglichkeit von Versuchsfehlern bedingt durch Früh- oder Spätgiftbildung im künstlichen Extravasat oder durch Autoantikörpergehalt der Erfolgsdosis ausgeschaltet. Sensibilisierungs- und Erfolgsinjektion wurden im Abstand von 3 Wochen subkutan gegeben.
Wurm (Wiesbaden).

Balling, L., Experimentelle Untersuchungen über das akut-entzündliche örtliche Zellbild beim allergischen Tier mit Hilfe der Fr. Kauffmannschen Kantharidenblase. (Path. Inst. Friedrichstadt-Krankenhaus Dresden.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 72, 1938.)

Verf. untersuchte den Zellgehalt der Kantharidenblase beim Kaninchen in den verschiedenen Stadien der Allergisierung mit Pferdeserum. Beim allergischen Tier treten in der Blase basophile, lympho-histiozytäre Zellen auf, die dem aktiven Mesenchym entstammen und beim Normaltier vermißt werden. Es ließ sich zeigen, daß im Verlauf der Allergisierung durch intravenöse Pferdeserumgaben diese Zellen zweimal einen zahlenmäßigen Anstieg erkennen lassen. Das erste Mal zur Zeit der Anaphylaxie und das zweite Mal in einem Stadium vor Erreichung der völligen Antianaphylaxie, in dem bisweilen noch ein zweiter kleinerer Schock ausgelöst werden kann. Nach einigen Monaten, zu einer Zeit, da der Präzipitationstiter gegen Pferdeserum noch unverändert hoch war, traten keine lymphohistiozytären Zellen in der Kantharidenblase mehr auf. Es wird vermutet, daß diese Zellen nur mobilisiert werden zu einer Zeit, da noch Schockgefahr vorhanden ist, während sie überflüssig geworden sind, sobald genügend freie Antikörper zur Verfügung stehen.
Wurm (Wiesbaden).

Werner, M., Ueber die Ursachen der Verquellung der kollagenen Fasern bei der hyperergischen Entzündung (Arthussches Phänomen). (Zugleich ein Beitrag zur Funktion des Bindegewebes.) (Inst. physiko-chem. Med. Kiel.) (Virchows Arch. **301**, H. 6, 552, 1938.)

Verf. hat die Bedingungen untersucht, unter denen es beim Arthusschen Phänomen zur Verquellung der kollagenen Fasern kommt. Es ließ sich zunächst feststellen, daß auf Grund der pH-Bestimmungen eine Säuerung als Quellungsursache nicht in Frage kommen kann. Vergleichende Quellungsversuche an normaler, hyperergisch entzündeter und bakteriell entzündeter Haut ergaben eine gleichsinnige Abweichung der aus verschiedener Ursache entzündeten Haut von der normalen Haut. Innerhalb eines breiten pH-Bereiches der Pufferlösung ließ sich bei der entzündeten Haut Entquellung (Gewichtsabnahme), dagegen bei der normalen Haut Quellung (Gewichtszunahme) feststellen. Die Anwesenheit von injiziertem Fremdserum bedingte bei normaler und bei sensibilisierter Haut eine Aenderung des Quellungsverhaltens nur dann, wenn die Einwirkungsdauer des Serums genügend lange war. Eine histologisch nachweisbare Quellung der Kollagenfasern ließ sich auch nach Injektion von Normalhammelserum in die Haut normergischer Tiere feststellen, wenn man zu einer Zeit untersuchte, da das Fremdserum noch nicht völlig

resorbiert war. Auch an frisch exzidierten Hautstückchen ließ sich durch Injektion von Hammel- und Pferdeserum mit oder ohne vorausgegangene Sensibilisierung eine Quellung erreichen, wenn eine gewisse Einwirkungsdauer abgewartet wurde. Es ergibt sich also, daß die Verquellung der kollagenen Fasern nicht von dem spezifischen Vorgang der Antigen-Antikörperreaktion abhängig ist. Die Unterschiede in der Hautreaktion normergischer und sensibilisierter Tiere sind nur durch die hyperergische Kreislaufstörung bedingt, welche die Resorption des Fremdserums verzögert und damit eine viel längere Dauer der Einwirkung auf die kollagenen Fasern zur Folge hat.

Wurm (*Wiesbaden*).

Eickhoff, W., Narkose und allergisch-hyperergische Entzündung. (Path. Inst. Univ. Münster.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 702, 1938.)

Bei Kaninchen wurde Urethan, Avertin und Pernokton in seiner Wirkung auf die Entwicklung einer hyperergischen Reaktion nach Schweineserumsensibilisierung untersucht. Urethantiere zeigten eine größere Verträglichkeit gegenüber der Erfolgsinjektion sowohl subkutan als intravenös. Bei Pernokton und Avertin war nur das Arthusphänomen gehemmt, während die Schockbereitschaft bei intravenöser Erfolgsinjektion gesteigert war. Die widersprechenden Ergebnisse ließen sich zunächst nicht befriedigend deuten.

Wurm (*Wiesbaden*).

Kaunitz, H., Neugebauer, R., und **Schweiger, E.,** Ueber den Histamingehalt der Organe bei seröser Entzündung. (I. Med. Klin. d. Wiener Univ.) (Z. exper. Med. **103**, 627, 1938.)

Bei der Untersuchung des Histamingehalts der Niere, Leber und des Muskels normaler Meerschweinchen findet sich bei einer Fehlergrenze von $\pm$ 20 % ein Mittelwert für die Niere von 1,62 mg%, für die Leber 0,69 mg% und für den Muskel 0,5 mg% Histamin. Bei Meerschweinchen, die mit Allylformiat vergiftet wurden, fand sich für die Niere ein Mittelwert von 0,88 mg%, für die Leber von 0,68 mg% und für den Muskel von 0,38 mg%. Die Organe von Meerschweinchen, die drei Tage im Unterdruck entsprechend einer Höhe von 6000 m gehalten wurden, zeigten in der Niere einen mittleren Histamingehalt von 1,25 mg%, in der Leber von 0,69 mg% und im Muskel von 0,58 mg%. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß bei Aenderungen der biologischen Permeabilität („seröse Entzündung“) der Histamingehalt der Organe abnimmt. Möglicherweise ist der erhöhte Histamingehalt im Blut, wie er bei Kollapszuständen gefunden wird, durch Abwanderung des Histamins aus dem Gewebe zu erklären. Es wird auf das zunächst paradox erscheinende Verhalten hingewiesen, daß Zufuhr von kleinen Histaminmengen subkutan bei seröser Entzündung aus verschiedenster Ursache eine Besserung erzielen kann.

Meessen (*Freiburg i. B.*).

Franceschetti, A., und **Rutishauser, E.,** Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita (Birch-Hirschfeld). (Augenklinik u. Path. Inst. Univ. Genf.) (v. Graefes Arch. f. Ophthalm. **137**, 93, 1937.)

Verff. haben 4 Fälle von Pseudotumoren der Orbita anatomisch untersucht. Die klinischen Erhebungen sind ausführlich mitgeteilt. In 3 Fällen ergab die anatomische Untersuchung neben diffusen entzündlichen Veränderungen auch Follikelbildungen, in einem Falle waren lediglich Zeichen einer chronischen Entzündung vorhanden. Dabei konnten zweimal im histologischen Präparat Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. In einem dieser Fälle gelang es zum erstenmal, auch durch den Tierversuch Tuberkulose (Typus humanus) nachzuweisen. Ein Fall war charakterisiert durch typische Epitheloidzellknötchen im perivaskulären Gewebe. Der Ausgangspunkt der entzündlichen, zum klinischen Bilde des Pseudotumors führenden Veränderungen in der Orbita war dreimal die Tränendrüse.

Die Klinik, Prognose und Therapie der entzündlichen Pseudotumoren wird unter eingehender Würdigung der vorliegenden Literatur ausführlich besprochen. *Serr (Jena).*

Helmke, R., Ueber die willkürliche Erzeugung der Primelempfindlichkeit an Haut und Schleimhaut. (Dermat. Univ.klin. Göttingen.) (Med. Klin. **1937**, Nr 39, 1303.)

Bei drei nicht gegen Primula obconica empfindlichen Versuchspersonen wurden Stücke unveränderter Primelblätter mit der Unterfläche auf einer Stelle der Oberarmhaut befestigt und das Blattstück jeden 2. Tag durch ein neues ersetzt. Dadurch gelang es, bei allen drei Versuchspersonen eine vollkommene Primelempfindlichkeit zu erzeugen mit Auftreten von Rötung, Schwellung, Jucken, Bläschen und später Infiltration. Die Empfindlichkeit trat 17—29 Tage nach dem Beginn der Sensibilisierungsversuche auf. Durch diese Versuche, die in ihrer Technik sehr viel einfacher sind als die zu dem gleichen Zweck angegebene Methode von Bloch und Steiner-Wourlisch, konnte also eine Primelempfindlichkeit willkürlich erzeugt werden. Gleichzeitig wurde dabei festgestellt, daß die Mundschleimhaut mit der Haut primelempfindlich wird. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Panà, C., und **Torelli, G.**, Histologische Parenchymveränderungen nach Kurzwellenbestrahlung. [Modificazioni istologiche parenchimali dopo irradiazione con onde corte.] (Ann. Ist. C. Forlanini **2**, 293, 1938.)

Verff. haben 22 Meerschweinchen täglich mit Kurzwellen schwacher Intensität von 7 m Länge bestrahlt.

Ein Teil der Tiere starb während der Behandlung oder kurz danach infolge der Bestrahlung. Besonders auffällig war bei diesen die Schwere hämorrhagischer Läsionen in den Nebennieren und die Kongestion der Lungen.

Die überlebenden Versuchstiere wurden in Zeitabständen von 2—60 Tagen nach der Bestrahlung getötet. Der Zustand von parenchymaler Kongestion besserte sich progressiv mit der Vergrößerung der Zeitspanne. Degenerative Veränderungen fanden sich nur sehr wenig. In den Hoden ist die Zerstörung der Samenelemente, auch der unreifen, sofort nach der Behandlung imponierend; in der Folge findet jedoch ein Wiederaufbau der normalen Struktur statt. In den Nebennieren beobachtet man in den ersten Tagen hyperämisch-hämorrhagische Veränderungen und später Bindegewebsneubildung.

G. C. Parenti (Catania).

Hypertrophie, Hyperplasie, Geschwülste

Gye, W. E. (London), Das Krebsproblem vom biologischen Standpunkt. (Referat gehalten auf der 14. Tagg d. Dtsch. Pharmakol. Ges. in Berlin.) (Arch. f. exper. Path. **190**, 92, 1938.)

Die Entstehung eines Karzinoms kann auf äußere (remote causes) und innere Ursachen (intimate causes) zurückgeführt werden. Die äußeren oder „fernen" Ursachen sind ganz heterogen, und müssen immer über lange Zeiträume einwirken, wenn sie über das „präkanzeröse Stadium" schließlich lokal zur Krebsbildung führen sollen. Die maligne Zelle aber enthält in sich die Energie, die sie befähigt, sich endlos und autonom zu vermehren. Ultramikroskopische Agentien aus Filtraten bestimmter Tumoren zählen zu den inneren Ursachen der Karzinombildung. Diese Stoffe unterscheiden sich hinsichtlich der kanzerogenen Wirkungsweise von den Stoffen der Benzpyrengruppe grundsätzlich. Filtrierbare Tumoren kommen fast nur beim Hausgeflügel vor und sind von sehr verschiedener individueller Struktur. Zellfreie, aktive Filtrate aus Tumoren erzeugen immer nur die gleiche Tumorart wie die, aus der sie gewonnen wurden. Durch Hitze und Antiseptika werden die Tumoragentien leicht inaktiviert. Vom aktiven

Filtrat können die Tumoragentien durch Zentrifugieren abgetrennt werden. Die Größe der Teilchen beträgt etwa 0,1 μ. Mit irgendeinem aktiven Tumorfiltrat behandelte Tiere erzeugen ein Antiserum, das unspezifisch zahlreiche aktive spezifische Filtrate neutralisiert. Daraus ist auf ein allen Tumoragentien gemeinsames Antigen zu schließen. Dieses Antigen besitzt Viruseigenschaften. Es wird dann auf zahlreiche Befunde über Wesen und Wirkung der Vira und ihre Beziehung zum Tumorwachstum eingegangen.

Lippross (Dresden).

Bierich, R., Ueber den Einfluß genetischer Faktoren auf Entstehung und Ausbildung der Krebsanlage. (Krebsinst. Univ.-Krankenh. Eppendorf-Hamburg.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 87, 1938.)

Unter Heranziehung des einschlägigen Schrifttums prüft Bierich den Einfluß genetischer Faktoren auf Entstehung und Ausbildung der Krebsanlage. Unter Hinweis auf das Original sei von Ergebnissen hervorgehoben: bei Einwirkung ein- und derselben Teerart reagierten zwei genetisch verschiedene, nahezu reine Stämme mit verschieden schnellem Auftreten von Tumorgewebe. Der zeitliche Ablauf der Zellmutation hing offenbar von Eigenschaften der Gene ab, die in den zwei verschiedenen Stämmen verschieden waren. Andererseits zeigte sich bei anderen Versuchen, daß die Zeit, in der ein und derselbe Außenfaktor zum Auftreten von Krebs führt, gleichzeitig von den Eigenschaften eines im tierischen Organismus liegenden genetischen Faktors abhängt. Wieder andere Versuche ergaben, daß die Tumorbereitschaft organspezifisch ist und in verschiedenen Organen durch verschiedene Gene bestimmt wird. Versuche von Bittner, die den Mammakrebs betrafen, sprachen dafür, daß die Muttermilch einen gewissen Einfluß auf die Ausbildung einer Krebsanlage in der Mamma hat.

Hinsichtlich weiterer Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)

Fürth, E., Der Verlauf der Krebssterblichkeit in der Schweiz. (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 106, 1938.)

Aus der Arbeit, die sich zu kurzem Referat nicht eignet, sei betont, daß auf Grund der statistischen Erfassung in der Schweiz die allgemeine Zunahme an Krebserkrankungen weit hinter jener zurückbleibt, die im Deutschen Reich und Oesterreich, und namentlich in Wien, festgestellt wurde. Insbesondere war die Zunahme für das weibliche Geschlecht, obwohl dieses unaufhörlich einen steigenden Anteil an der älteren Bevölkerung einnimmt, der bis zum Doppelten und darüber hinaus der Besetzung mit Männern sich erstreckt, wesentlich geringer ist als für das männliche Geschlecht. F. erblickt in seinen Feststellungen einen Gegenbeweis gegen die Richtigkeit der Alterstheorie.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh).

Herken, H., und **Rarei, B.** (Berlin), Operation und Krebsresistenz (Impfkrebs). (Vortrag auf der 14. Tagg d. Dtsch. Pharmak. Ges. Berlin.) (Arch. f. exper. Path. **190**, 188, 1938.)

Durch die operative Entfernung einer Impfgeschwulst wird die allgemeine Resistenz verändert. Nach zweimaliger Beimpfung mit Jensen-Sarkom und nachfolgenden Operationen gingen bei den Versuchstieren (Ratten) nochmalige Impfungen mit demselben Tumor meist nicht mehr an. Durch wiederholte Beimpfung und Operation konnte schließlich bei allen Versuchstieren gegen diesen Tumor absolute Resistenz erzielt werden. Die so erworbene Tumorresistenz ist im wesentlichen eine spezifische. Entsprechende Versuche mit anderen Geschwülsten ergaben weniger eindeutige Resultate. Beim Flexner-Karzinom erwies sich die Operation sogar von negativem Einfluß auf die allgemeine Resistenz, insofern als sie die Metastasierung begünstigte.

Lippross (Dresden).

Alapy, H., Ein Versuch der Krebsprophylaxe durch Vorbehandlung mit krebserregenden polyzyklischen Kohlenwasserstoffen. (Veterinärpath. Inst. d. Kgl. Ung. Palatin-Joseph-Univ. f. techn. u. Wirtschaftswiss. in Budapest.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 1, 32, 1938.)

Alapy hat Mäuse und Ratten mit sehr geringen Mengen krebserregender Kohlenwasserstoffe (Benzpyren, Methylcholanthren und 1:2:5:6-Dibenzanthrazen) vorbehandelt, um eine Schutzwirkung gegen später übertragene Impftumoren zu erzielen. Diese Schutzwirkung wurde bei Mäusen an 3 hochvirulenten Geschwülsten, nämlich 2 Ca. und 1 Benzpyrensarkom, bei Ratten am Flexner-Jobling-Ca. ausprobiert.

Bei Mäusen betrug die wirksamste Gabe 1,5—3 γ. Am wirksamsten war der Schutz, wenn die Geschwulstüberpflanzung erst nach 40—70 Tagen vorgenommen wurde. Bei Mäusen ergab sich eine Verzögerung des Angehens um 5—6 Tage. Nach langsamem Wachstum über weitere 5—6 Tage setzte ein rasches Wachstum ein, mit dem Erfolg, daß etwa am 18. Tage der Ueberimpfung die Geschwülste der vorbehandelten Mäuse gleich groß waren wie die Geschwülste der Kontrolltiere. Vorbehandlung mit Dibenz-

anthrazen war etwas wirksamer als die beiden anderen Kohlenwasserstoffe. Ein endgültiger wirksamer Schutz konnte nicht erzielt werden.

Bei Ratten war überhaupt keine Behinderung des Geschwulstwachstums zu erreichen. Bei jungen Ratten wurde das Körperwachstums schon durch die geringe Gabe von 30—40 γ monatelang zurückgehalten. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Kretz, J., Die Bekämpfung der Krebsbereitschaft durch krebsfeindliche Diät. Allg. Krankenhaus Linz.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 45.)

Als ursächliche Faktoren bei der Entstehung des Krebsleidens kommen die örtliche Gewebsschädigung und eine allgemeine Krebsbereitschaft in Frage. Letztere äußert sich in Stoffwechselstörungen, die sich sowohl beim Eiweiß-Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, wie im Vitaminhaushalt zeigen. Die Krebsbereitschaft muß durch eine Diätbehandlung bekämpft werden. So findet ein Abbau des Eiweißmoleküls beim Krebskranken nur bis zur Bildung toxischer Zwischenprodukte statt. Es müßte daher auf leichte Verdaulichkeit der zugeführten Eiweißstoffe geachtet werden. Der Krebsgefährdete ist ferner kohlehydratarm. Er muß cholesterinarme Nahrung erhalten. Das A-Vitamin ist im Blut Krebskranker außerordentlich vermindert. Es ist daran zu denken, tierische Fette aus der Nahrung durch Pflanzenöle zu ersetzen und Kohlehydrate nur in beschränktem Ausmaß zu verabreichen. Die erzielten Erfolge mit einer derartigen Diät scheinen günstig. *Krauspe* (*Königsberg*).

Lauber, H. J., Schocke, H., und **Bersin, Th.,** Experimentelle Untersuchung zur Frage der Karzinombeeinflussung durch wasserlösliche Vitamine. (Chir. Klinik u. Physiol. Inst. Marburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 45.)

Die Ansichten über die Beziehungen der Vitamine zum Karzinom sind verschieden. Verff. erzeugten bei 500 Versuchstieren maligne Tumoren durch Bepinselung oder Beträufelung mit Methylcholanthren. Die Hälfte der Versuchstiere starb, so daß 140 verwertet werden konnten. Sie wurden teils mit Vitamin B_1, B_2 oder C behandelt. Die Entwicklung der Geschwülste war bei diesen Vitamintieren, soweit dieses Vitamin erst zusätzlich nach der Geschwulstbildung zugeführt wurde, bei Verabreichung von Vitamin B_1 genau so wie das allgemeine Wachstum beschleunigt. Auch das Allgemeinbefinden wurde durch das Vitamin gebessert. Auch bei Gaben von Vitamin B_2 trat die Kachexie erst spät ein. Bei Vitamin C war kein Unterschied zwischen den behandelten und unbehandelten Tieren. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Vitamin B_1 und Methylcholanthren-Aetherbepinselung waren teils keine Unterschiede vorhanden, teils ein schnelleres Wachstum der Geschwulst zu beobachten. Doch spielen hier konstitutionelle Momente eine Rolle. Vitamin B_2 und Vitamin C schienen gänzlich ohne Einfluß. Waren die Tiere durch einfache Tumorbehandlung stark abgemagert, so daß es an den enthaarten Bezirken nur zu Ekzemen gekommen war, so hob sich nach Zufuhr von Sanostol, einem komplexen Vitaminpräparat, der Allgemeinzustand, auch die Tumoren wuchsen dann sofort schneller. Ein Einfluß der Vitaminbehandlung auf das Tumorwachstum ist daher nicht nachweisbar. *Krauspe* (*Königsberg*).

Lang, A., Der Tryptophangehalt von Tumoren. (Krebsinst. Univ.-Krankenh. Eppendorf-Hamburg.) (Z. Krebsforschg **48**, H. **1**, 29, 1938.)

Lang kommt zu folgendem Ergebnis: Der Tryptophangehalt im Eiweiß verschiedener Organe der Ratte ist nicht gleich, den höchsten Gehalt hat Niere, den geringsten Milz und Lunge. Der Gehalt des Jensen-Sarkoms beträgt 0,81 % Tryptophan-N/Eiweiß-N. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*)

Hinsberg, K., Ueber den diagnostischen Wert biologisch-chemischer Karzinomreaktionen. (Chem. Abt. d. Path. Inst. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg Bd. 47, H. 6, 509, 1938.)

Die vorliegende Arbeit stellt eine Einleitung dar zu einer größeren Zahl von Arbeiten, die sich mit dem diagnostischen Wert bisher bekannter Krebsreaktionen befassen. Insgesamt konnten bisher 12 verschiedene Methoden einer Nachprüfung unterzogen werden, wobei nicht nur Wert und Brauchbarkeit der Einzelreaktionen geprüft wurden, sondern auch versucht wurde, mehrere Methoden zu gegenseitiger Ergänzung heranzuziehen. Die Nachprüfung erfolgte auf Veranlassung der deutschen Forschungsgemeinschaft. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Albers, D., Die Aenderung der Serumphosphatase bei Krebskranken und ihre Verwendung als diagnostische Reaktion. (Chem. Abt. d. Path. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. exper. Med. **104**, 146, 1938.)

Mit der Methode von Jenner und Kay wurde die Serumphosphatase beim Vorliegen eines Karzinoms im allgemeinen erhöht gefunden. Die Aktivierung durch Magne-



siumchlorid war dabei gegenüber Kontrolltieren esteigert. In der Hemmung durch Kalziumlaktat fand sich gegenüber Kontrollversuchen kein wesentlicher Unterschied. Zwei Fälle von Lymphogranulomatose und zwei von gutartigen Tumoren zeigten hohe Phosphatasewerte bezw. eine starke Aktivierbarkeit. Bei der Auswertung der Methode für eine Krebsdiagnostik fanden sich bei Karzinomfällen 85 % Treffer, d. h. sie gaben eine positive Reaktion. Bei den Kontrollen gaben 69 % eine negative Reaktion. Fälle von Gelbsucht mußten wegen ihres besonderen Verhaltens von der Beurteilung ausgeschlossen werden. *Meessen (Freiburg i. B.)*

Sanides, Fr., Ueberprüfung der Krebsreaktionen nach Koster. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 1, 21, 1938.)

Die Krebsreaktion nach Koster wurde bei 562 Fällen angestellt. Diese Methode besteht darin, daß in bestimmten Zeitabständen aus aufbewahrtem Zitratblat die Blutsenkungsreaktion vorgenommen wird. Zeigt die Blutsenkungsreaktion noch nach mehreren Stunden die gleiche Höhe wie der Ausgangswert bzw. sinkt nicht mehr als 20 % unter diesen, so gilt die Reaktion als positiv. Von den untersuchten Fällen gaben 174 positive Ausfälle, von diesen waren nur 31 % sichere Karzinome. Von 123 Karzinomfällen waren 50 % positiv, 31 % negativ, die übrigen unauswertbar. Die Methode nach Koster kann infolgedessen vorerst nicht für die Diagnose bösartiger Geschwülste herangezogen werden. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Albers, D., Merten, R., und **Mucke, K.,** Ueber den diagnostischen Wert biologisch-chemischer Karzinomreaktionen. I. Erfahrungen mit der Karzinomreaktion nach Fuchs. (Zhem. Abt. d. Path. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 512, 1938.)

Die an einem großen Material durchgeführten Untersuchungen ließen zu dem Ergebnis kommen, daß vorerst die Krebsreaktion nach Fuchs noch keinen praktischen Wert für die Karzinomdiagnose besitzt. Auf Einzelheiten muß an dieser Stelle verwiesen werden. *R. Hanser, Ludwigshafen a. Rh.).*

Merten, R., und **Mucke, K.,** Ueber den diagnostischen Wert biologisch-chemischer Karzinomreaktionen. II. Erfahrungen in der Karzinomdiagnose mit der Minibeckschen Modifikation der CaR. nach Fuchs. (Chem. Abt. d. Path. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 525, 1938.)

An Hand eines großen Materials wurde die von Minibeck angegebene Modifikation der Fuchsschen Krebsreaktion nachgeprüft. Die Methode wurde beschrieben. Es zeigte sich, daß das Ergebnis der Reaktionen weitgehend von der Wahl eines wirklich brauchbaren Substrates abhängt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Merten, R., Ueber den diagnostischen Wert biologisch-chemischer Karzinomreaktionen. III. Erfahrungen mit den Reaktionen von Bendien und Botelho. (Chem. Abt. d. Path. Inst. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 533, 1938.)

Eine Nachprüfung der Reaktionen von Bendien und Botelho ergab, daß die erstgenannte Reaktion bei Diabetes, Ikterus, Tuberkulose und fieberhaften Erkrankungen falsche Resultate zeigte, während die Reaktion nach Botelho bei insgesamt 133 Fällen 37mal ein falsches Resultat ergab. Bei 15 Karzinomfällen war das Ergebnis negativ. Bei Ulkus, Diabetes, Tuberkulose, Leberzirrhose, Abszeß und Entzündungen war das Ergebnis positiv, mithin falsch. Bei dem völlig unspezifischen Ausfall der Reaktionen besteht nach Merten keine Möglichkeit, eine der beiden Reaktionen als Unterstützung anderer Krebsreaktionen heranzuziehen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Rodewald, W., Ueber den diagnostischen Wert biologisch-chemischer Karzinomreaktionen. IV. Ergebnis mit der Melanophorenhormoninaktivierung nach Rodewald. (Chem. Abt. d. Path. Inst. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 540, 1938.)

Insgesamt wurden mit der näher angegebenen Methode 323 Serumproben untersucht, von denen 297 richtige, 23 falsche und 3 fragliche Ergebnisse hatten. Es erscheint möglich, die bisherigen Fehler, insbesondere durch sorgfältige Auswahl des benutzten Tiermaterials, im Laufe der Zeit zu beheben. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Albers, D., Ueber den diagnostischen Wert von Karzinomreaktionen. V. Die Nachprüfung der Roffoschen Ca.-Reaktion. (Chem. Abt. d. Path. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 543, 1938.)

Die an einem größeren Material, das in übersichtlichen Tabellen dargestellt ist, geprüfte Roffosche Reaktion ergab, daß diese für eine Krebsdiagnostik nicht ausreicht.

Störend war nicht nur die Tatsache, daß unter den Krebsfällen Versager zu finden waren, sondern auch die Feststellung, daß ein großer Teil der Kontrollen — insbesondere der labilen Seren — ein falsches Ergebnis zeigt. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*)

Missriegler, A., Neue Ergebnisse in der Krebsforschung mit der Kleinschen Silberfärbung. (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 28.)

Vortrag. Mit der Silberfärbung nach Klein stellte Verf. eine Anhäufung von argentophiler Substanz um den Kern von Karzinomzellen fest (vom Verf. „Panarien" benannt). Weiter fand Verf. beim Karzinom Veränderungen im Zwischensystem des Epithelverbandes, welche als morphologisches Substrat der Autarkie der Karzinomzellen und als Ursache des infiltrativen und destruierenden Wachstums angesehen werden. Es wird über diesbezügliche Studien an Mäuse- und Kaninchenkrebsen und an menschlichen Karzinomen und Sarkomen berichtet. *Hogenauer* (*Wien*).

Kasprzyk, M., Die Gitterfasern in den Neubildungen und deren diagnostische Bedeutung. [Wlokna kratkowe w nowotworach i ich znaczenie rozpoznawcze.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7/8.) (Deutsch-franz. Zusammenfassung 1937/38.)

Die Darstellung der Gitterfasern nach der Methode von Tibor-Papp kann in zweifelhaften Fällen zur Unterscheidung von Sarkomen gegenüber Karzinomen beitragen. Auf Grund der Untersuchungen des Verf. sind in Krebszellherden in der Regel keine Gitterfasern enthalten, während sich in Sarkomen feine Netze oder dichte Filze von diesen Fasern nachweisen lassen. Falls in einem Tumor überall ein einzelne Zellen in seinen Maschen einschließendes Geflecht von argentophilen Fasern nachgewiesen wird, ist die Sarkomdiagnose berechtigt und Krebs auszuzuschließen. *v. Törne* (*Greifswald*).

Orth, O., Differentialdiagnostische Schwierigkeiten. (Landeskrankenhaus Homburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 8.)

Bericht über folgende besondere Krankheitsfälle. 1. Situs inversus mit Steingallenblase und röntgenologischer Feststellung. 2. Hirschsprungsche Krankheit. 3. Neurinom des Dünndarms mit sarkomatöser Entartung bei einer 53 Jahre alten Frau. 4. Neurinom mit Kompression des Brustmarks. 5. Lymphosarkom des Darmes mit Durchbruch in das Querkolon und Kommunikation zwischen Jejunum und Kolon. *Krauspe* (*Königsberg*).

Rezek, Ph., Ueber eine primäre epitheliale Geschwulst in der Gegend des Reizleitungssystems beim Menschen. (Zugleich ein Beitrag zur Histogenese seltener Herzgeschwülste.) (Path. Inst. Wien. Allg. Poliklinik.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 305, 1938.)

Bei einer 71jährigen Frau, die klinisch die Erscheinungen eines totalen Herzblocks geboten hatte, fand sich autoptisch erstens ein szirrhöser Krebs des ganzen Magens und zweitens eine kleine epitheliale Geschwulst im Bereich des Crus commune des Hisschen Bündels. Die Ansicht, daß es sich dabei nicht um eine Krebsmetastase (bei nachgewiesener Lymphangitis carcinomatosa des Epikards), sondern um einen primären dysontogenetischen epithelialen Tumor (Keimversprengung aus dem Vorderdarm) gehandelt habe, wird lediglich damit begründet, daß die epitheliale Herzgeschwulst drüsige Bildungen aufwies, während der primäre Magentumor solide war. Zum Teil erinnern die drüsigen Bildungen im Herzmuskel auch an erweiterte Lymphgefäße mit kubisch umgewandeltem Endothel. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Bland, J. O. W., und **Russell, D. S.,** Histologische Typen von Meningiomen und ihr Verhalten in der Gewebskultur. [Histological types of meningiomata and a comparison of their behaviour in tissue culture with that of certain normal human tissues.] (Path. Dep. of St. Bartholomews Hosp., London.) (J. of Path. **47**, 291, 1938.)

Das histologische Studium von 106 Meningiomen führt die Verff. zur Einteilung in 5 Typen: Endotheliomartige, fibroblastische, angioblastische, xanthomatöse und myxomatöse. 14 Meningiome wurden in Gewebekultur

gezüchtet. Die Kulturen waren bei den verschiedenen Typen — im Gegensatz zu früher ausgeführten gleichen Versuchen mit Gliomen — ziemlich gleichartig. Auffallend war die Bildung epithelartiger Membranen, welche auch in Kulturen fötaler Leptominx vorkommen. Es würde dies die Auffassung des arachnoidalen Ursprunges der Duraendotheliome stützen.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Baker, M. R., Pigmentadenom der Nebenniere. [A pigmented adenoma of the adrenal.] (Inst. of Path. Western Pennsylvania Hosp. Akron, Ohio, U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 845, 1938.)

Eine 48jährige Frau wurde mit Schmerzen im Epigastrium eingeliefert. In der Gegend der Gallenblase ließ sich ein Tumor palpieren, der sich bei der Laparotomie als eine retroperitoneal gelegene zystische Geschwulst erwies, aus der bei der Operation 300 ccm Blut durch Punktion gewonnen wurde. Bei späterer Autopsie fand sich eine Zyste von 12:15:34 cm Größe zwischen Niere und Vena cava. Mikroskopisch lag ein Nebennieren-Adenom vor mit reichlich Pigment, das sich bei allen Methoden als Melanin bestimmen ließ.

Böhmig (*Karlsruhe*).

Buess, H., Chiasmadurchtrennung und Gefäßruptur aus basalem Aneurysma bei intrasellarem Hypophysengangtumor. (Path. Inst. Univ. Basel.) (Beitr. path. Anat. **101**, 335, 1938.)

Besprechung des klinischen Verlaufes, der pathologischen Anatomie und des Entstehungsmechanismus eines Falles, in dem es durch Druckwirkung eines Hypophysengangtumors zu tödlicher Blutung aus einem Aneurysma an der Abgangsstelle der Art. cerebri ant. aus der Communicans ant. gekommen ist. Weiterhin kam es zur Durchtrennung des Chiasma durch diese Gefäße. Die Entstehungsweise dieser Veränderungen auf Grund der durch das Wachstums des Tumors bedingten Veränderungen der topographischen Verhältnisse im Bereich des Türkensattels werden eingehend erörtert; auch werden in einer Uebersichtstabelle die bisher beobachteten pathologischen Beziehungen der Hypophysengeschwülste zur Umgebung zusammengestellt.

Hückel (*Berlin*).

Eicke, Werner-J., Ueber ein primär doppelseitiges Gallertkarzinom der Mamma mit sekundärer Verkalkung (Carcinoma psammosum). (Path. Inst. der Bucher Krankenanstalten, Berlin-Buch.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 498, 1938.)

Die vorliegende Arbeit berichtet über einen Fall eines primär doppelseitigen Gallertkarzinoms der Mamma mit sekundärer Verkalkung (Carcinoma psammosum). Die Frage der primären Doppelseitigkeit wird kritisch geprüft. Alle bisher bekannt gewordenen Brustkrebse mit sekundärer Verkalkung werden zusammengestellt. Die Verkalkung als solche wird als ein physiko-mechanischer Ausfällungsvorgang von Kalzium und Fibrin aus der Flüssigkeit aufgefaßt. Auch die Frage der Verkalkung wird erörtert, wobei besonders auf die Rolle des Zeitfaktors bei der Verkalkung hingewiesen wird.

(*R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Matz, Ph. B., Die Häufigkeit des primären Bronchialkrebses. [The incidence of primary bronchogenic carcinoma.] (Med. a. Hospital Service Veterans Administration Washington.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr. 23. 1938.)

Von 1927 bis Ende Juni 1937 sind in Amerika von Kriegsteilnehmern 7398 seziert worden (etwa 40 % der Verstorbenen), und dabei wurden 1167mal Krebse gefunden. Unter diesen Krebsen waren 160 primäre Lungenkrebse. Das sind durchschnittlich 2,2 % Lungenkrebse auf die Gesamtzahl der Sektionen berechnet, und 13,7 % der Krebssektionen (für das Jahr 1938 ist die Zahl schon wesentlich höher, 5,3 bzw. 23,4 %). Im Alter von 20—29 Jahren stand 1 Patient, zwischen 30 und 39 : 35, zwischen 40 und 49 : 67 Patienten; zwischen



50 und 59: 26, zwischen 60 und 69: 7, über 70 Jahre 1 Mann. Nach den Erhebungen wäre eine familiäre Belastung mit Krebs in 15 % der Fälle vorhanden gewesen. Influenzainfektion wird in 20 % der Fälle in der Anamnese erwähnt, Bronchitis und Pleuritis ebenso oft, Pneumonie in 15 %, Lungentuberkulose in 9,4 %, Bronchialasthma in 8 %, Gasschäden (Kampfgase) in 5 %.

W. Fischer (*Rostock*).

Gaynor, E. P., Zur Frage des Prostatakrebses. (Path. Inst. Krankenh. Stadt Wien.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 602, 1938.)

Verf. hat 1040 Vorsteherdrüsen von Männern im Alter von 20 bis 90 Jahren fortlaufend nach der Methode von Terry (Toluidinblaufärbung der Makroschnittserie) mit der Lupe untersucht und dabei 191 Karzinome finden können. Das entspricht einem Hundertsatz von 18,4. In 98,5 % sind die subkapsulären Teile der Prostata der Ausgangspunkt des Krebses und zwar ist häufiger der hintere als der vordere Drüsenabschnitt befallen. Schwer zu erklären ist die Feststellung, daß das Carcinoma simplex zu 80 % bei den großen Tumoren vorherrscht, während die Krebse kleiner und kleinster Ausdehnung überwiegend Adenokarzinome sind. Nur in 16 % der Fälle war Krebsgewebe auch außerhalb der Prostata nachzuweisen. Vorderlappenkrebse und zentral gelegene Krebse führen erst spät zur Lymphangiosis carcinomatosa. Beziehungen zwischen Entzündung und Atrophie einerseits und Krebs andrerseits ließen sich nicht nachweisen. Die benigne Prostatahypertrophie habe keinerlei Bedeutung für die Krebsentstehung. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Saphir, O., Morphologische Variationen von Geschwulstzellen. [Morphological variations of tumor cells.] (Pathol. Inst. Michael Reese Hospital Chicago.) (Amer. J. Path. **14**, 4, 1938.)

Untersuchung von 50 verschiedenen malignen Geschwülsten von Haut und Schleimhäuten, in denen verschiedene Typen von Geschwulstzellen waren. Es wird im einzelnen erörtert, wie diese sehr große Variabilität der Tumorzellen innerhalb ein und derselben Geschwulst zu erklären ist. Kollisions- und Kombinationstumoren kommen für diese Fälle nicht in Frage. Das Einleuchtendste scheint zu sein anzunehmen, daß diese Geschwulstzellen von verschiedenen Zellen ausgehen, die in dem Entstehungsort der Geschwulst vorhanden waren. Man muß mit solch großen Zellvarianten rechnen, insbesondere auch, wenn man nach morphologischen Gesichtspunkten eine Gradeinteilung der Malignität aufstellen will, oder die Radosensibilität solcher Geschwülste bestimmen will. *W. Fischer* (*Rostock*).

Askanazy, M., Metastasen, die eine neue essentielle Krankheit schaffen. (Path. Inst. Univ. Genf.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 806.)

Metastasen von Geschwülsten oder geschwulstartigen Prozessen können charakteristische Insuffizienzerscheinungen der Metastasenorgane auslösen, welche die Symptome der Grundkrankheit vollständig verdecken. Fall 1: Morbus Addison und Mycosis fungoides; 60jähr. Frau mit Mycosis fungoides stirbt ziemlich plötzlich in einer adynamischen Phase, 2 Jahre nach Beginn der Hauterkrankung. Sektion: Fast vollständige Zerstörung beider Nebennieren durch Metastasen der Mycosis fungoides mit Uebergang in Rundzellsarkom und Einwuchern in die Vena cava inf.; Haut- und Schleimhautpigmentierung; Status lymphaticus. Die Lokalisation der Mycosis fungoides in den Nebennieren ist schon mehrfach beobachtet worden und weist auf besonders enge Beziehungen zwischen Haut und Nebennieren hin, wie sie auch in der Symptomatologie des Morbus Addison, in den Rückwirkungen auf die Nebennieren bei Hautverbrennungen und -verätzungen und im Waterhouse-Syndrom (hämorrhagische Diathese von Haut und Nebennieren) zum Ausdruck kommen. Fall 2: Diabetes und Leukämie; 60jähr. Frau mit Diabetes mellitus. Die Sektion ergibt eine Myeloblastenleukämie mit dichter Durchsetzung des gesamten

Pankreas mit leukämischen Zellen, wodurch offenbar der Diabetes als zweite Krankheit ausgelöst wurde. *Uehlinger (Zürich).*

Weitzmann, G., Ueber die Züchtung einiger menschlicher maligner Tumoren in vitro. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 1, 1, 1938.)

Die von Weitzmann durchgeführten Züchtungen menschlicher Geschwülste in vitro ließen sich ohne besondere Schwierigkeiten durchführen, wenn auch das Wachstum spezifischen Tumorgewebes von bestimmten optimalen Wachstumsbedingungen abhängig ist. Es ergab sich, daß eine grobe Beeinflussung des Nährmediums, wie sie der Zusatz von oberflächenaktiven Substanzen darstellt, nicht genügt, um optimale Wachstumsbedingungen zu erzielen. Sowohl Karzinom- wie auch Sarkomgewebe können das Nährmedium so verändern, daß die Tumorzellen in ihm wachsen können. Entstehen jedoch an einem Ort Stoffwechselprodukte, so kommt es auch zu nekrobiotischen Vorgängen im Tumor selbst. Im Organismus wird dieser Vorgang verhütet, da durch den Blut- und Lymphstrom eine Anhäufung zu großer Mengen derartiger Stoffwechselprodukte vermieden wird. In der Kulturflasche gelingt es bisher nur unvollkommen, durch Waschen mit Tyrodelösung die Kulturen von angehäuften Mengen der Abbauprodukte zu befreien. Es werden mehr Zellen zerstört als gebildet. Die Neubildung vollzieht sich nur langsam und unvollkommen. Bei dieser Dauerzüchtung menschlicher Tumoren in Tyrodelösung muß vor allem der Tumorstoffwechsel berücksichtigt werden. Als besonders geeignet erscheint die Durchströmungsmethode nach de Haan.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Rarei, B., und **Gummel, H.,** Hypophyseninkretion und Geschwulstwachstum. (Abt. f. exper. Geschwulstforschg d. Chir. Univ.klinik Breslau.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 99, 1938.)

Verff. prüften den Einfluß des Hypophysenvorderlappengeschlechtshormons auf die sog. Virustumoren. Zu diesen werden gerechnet das Rous-Sarkom der Hühner, der Shopsche Kaninchentumor, mit großer Wahrscheinlichkeit auch das Ehrlichsche Mäusekarzinom. Die am Rous-Sarkom durchgeführten Untersuchungen zeigten, daß Kastration am Virustumor ebenso einen deutlich wachstumshemmenden Effekt hat wie am Implantationsspontan- und Reiztumor. Der Gehalt der Hahn- und Kapaunenhypophysen an gonadotropen Hormonen ließ sich an infantilen Nagern nicht testen, weil diese auf das Hypophysenhormon von Vögeln nicht ansprechen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Rodewald, W., Ueber die Veränderungen im Melanophorenhormongehalt der Hypophysen Krebskranker. (Chem. Abt. d. Path. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 161, 1938.)

Die Versuche Rodewalds zeigten einen wesentlichen Unterschied zwischen den Hypophysen Karzinomatöser und Nicht-Karzinomkranker in den mit den einzelnen Extraktionsverfahren gewonnenen Hormonmengen. Mit Essigsäure und Ringerlösung wurde aus der Karzinomhypophyse jedesmal weniger Hormon extrahiert als aus der normalen. Bei Verwendung von Natronlauge übersteigt dagegen die Hormonmenge bei weitem die der Nicht-Karzinomhypophyse.

Es muß daher angenommen werden, daß bei den drei genannten Lösungsmitteln verschiedene Formen des Melanophorenhormons extrahiert worden sind. Der größte Unterschied im Melanophorenhormongehalt der Hypophysen zeigt sich in dem aktiven und dem inaktiven Hormon. Neben der Verminderung von aktiven Hormonen ist eine enorme Anhäufung von inaktiven Hormonen festzustellen, wobei es sich, da die gefundenen Mengen den Gesamtgehalt der Normalhypophyse an aktivem und inaktivem Hormon weit übersteigen, um eine gesteigerte Hormonproduktion handeln muß. Daneben kann noch eine verminderte Sekretion bestehen, die eine Anhäufung des inaktiven Hormones in der Hypophyse verursacht.



Neben dem das Melanophorenhormon bindenden Stoff im Blut hat sich demnach beim Karzinom auch eine deutliche Veränderung im Hormongehalt der Hypophyse feststellen lassen. Beide Veränderungen treten in einem so hohen Prozentsatz bei Karzinomkranken auf, daß es sich dabei um einen wesentlichen Bestandteil der allgemeinen karzinomatösen Veränderungen handeln muß. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*)

Rodewald, W., Ueber die das Melanophorenhormon betreffenden Veränderungen im Blut und Hypophyse von Tumortieren. (Chem. Abt. d. Path. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. f. Krebsforschg **48**, H. 2, 165, 1938.)

Die bei Krebskranken gefundenen Veränderungen im Melanophorenhormongehalt der Hypophyse und dem Auftreten einer das Hormon bildenden Substanz im Blut lassen sich bei Tieren mit Ehrlich-Karzinom, Flexner-Jobling-Karzinom und Jensen-Sarkom nicht nachweisen, wohl aber bei Mäusen mit Spontantumoren, bei denen sich schon lange vor Ausbildung des Tumors diese Veränderungen finden.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Bücherbesprechungen

Borst, Max, Pathologische Histologie, ein Unterrichtskurs für Studierende und Aerzte. XII, 522 Seiten mit 361, meist bunten Abbildungen. Groß 8⁰. Berlin' Julius Springer, 1938. Preis geb. RM. 78.—, geh. 75.—.

In 3. Auflage ist dies bilderreiche, schöne Buch der pathologischen Histologie erschienen, dem sein Schöpfer nicht den Namen eines Lehrbuches gab, weil er sein Werk nicht für genügend systematisch und vollständig bearbeitet ansieht. Die Dinge der allgemeinen Histologie stellte er nicht gesondert dar, sondern hob sie bei Besprechung spezieller Krankheitsbilder hervor. Kreislaufsorgane, Blut und Blutbildung, Atmungsapparat, die Organe der Verdauung, die Harn- und Geschlechtswerkzeuge, Nervensystem, Muskeln und Skelett, Haut und endokrine Drüsen werden so nacheinander betrachtet. Schließlich folgt als ein rundes in sich geschlossenes Kapitel die Histologie der Geschwülste. Man hat seine Freude an der gleichmäßig guten, ausgezeichneten Wiedergabe ausgesucht lehrreicher Stellen gut gefärbter histologischer Schnitte und an der knappen, klaren Erklärung des Textes. Die Auswahl des Dargebotenen geht mitunter tiefer auf die Problematik geweblicher Besonderheiten ein, als dies sonst etwa Lehrbücher pflegen; man vergleiche in dieser Hinsicht etwa die Wiedergabe der verschiedenen, auch der seltensten Strumaformen oder der Hinselmannschen Epithelatypien der Uterusportion. Die Wiedergabe gerade solcher Bilder empfindet auch der Fachmann dankenswert. — Borsts Pathologische Histologie wuchs von der 1. zur 3. Auflage an Inhaltswert. Sie sei allen, die sich aus irgendwelchen Gründen mit den Gewebsveränderungen des Krankhaften abgeben, nachhaltig empfohlen. Der verhältnismäßig hohe Preis des Werkes erscheint in Hinsicht auf die vielen, vorzüglichen Buntbilder gering. Ein reiches Sachverzeichnis erleichtert den Gebrauch.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Ries, E., Grundriß der Histophysiologie. Allgemeine Methoden und Probleme. 70 Abb. 413 S. Leipzig, Akad. Verlagsgesellschaft, 1938.

Das als Grundriß gedachte Buch bringt weit mehr als sein Titel vermuten läßt. Dem Verf., der durch seine eigenen Arbeiten mit den Methoden der Histophysiologie vielseitig vertraut ist, gelingt es, in präzisem Rahmen ein Bild moderner histophysiologischer Betrachtungsweise zu entwerfen. Die Darstellung des Stoffes gliedert sich in zwei Abschnitte. Der erste Abschnitt enthält die verschiedenen Untersuchungsmöglichkeiten, wobei auf ins einzelne gehende methodische Anweisungen völlig verzichtet ist, dafür aber eine sehr wertvolle kritische Darstellung der Auswertungsmöglichkeit der einzelnen Arbeitsmethoden gegeben wird. Den wesentlichsten Raum dieses ersten Abschnittes nehmen dabei die physikalisch-chemischen Grundlagen der Vitalfärbung und die Histochemie ein. Der zweite Abschnitt befaßt sich mit einigen speziellen Fragen, wie Zellorganellen, Zelldifferenzierungen, Entwicklungsphysiologie, Wachstum, Zelltod. Ein knapper Abschnitt über Gewebekultur ist zum Schluß beigefügt.

Der Hauptwert des Buches scheint mir darin zu liegen, daß es bei knappster Form doch eine vollständige Uebersicht über das neue Zweiggebiet der Histologie zu geben vermag. Die Darstellung der histophysiologischen Methodik vermittelt zugleich einen

Einblick in die Problemwelt des Arbeitsgebietes, deren Fülle dabei klar zutage tritt. Insbesondere bei morphologisch interessierten Klinikern wird das Buch großen Anklang finden, da gerade zahlreiche Probleme, die Histologie und Klinik verbinden, nur einer Lösung durch derartige Methoden zugänglich sind, nicht aber durch die übliche statistische Betrachtungsweise einen Fortschritt erwarten lassen.

Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß sich unter den 70 Abbildungen überwiegend Mikrophotogramme in sehr guter Wiedergabe befinden, die zeigen, daß bei entsprechender Klarheit der Befunde in den meisten Fällen auf die zeichnerische Wiedergabe der Befunde verzichtet werden kann.

[*Aus Anat. Anz. Tonutti.*]

Zeiger, K., Physikochemische Grundlagen der histologischen Methodik. 202 S. Breslau u. Leipzig, Theod. Steinkopff, 1938.

Ziel des Buches ist, in übersichtlicher Zusammenstellung eine Einführung in die physikalisch-chemischen Vorgänge histologisch-technischer Verfahren zu geben, soweit sie bisher mit exakten Methoden untersucht wurden und einigermaßen sichere Vorstellungen darüber bestehen. In den Hauptabschnitten werden Fixation, Färbevorgang, Färbung fixierter Präparate, Metallimprägnation, Histochemie und Vitalfärbung abgehandelt. Da der Umfang des Buches nur 190 Seiten beträgt, ist schon hieraus ersichtlich, daß die Darstellungen in knappster Form erfolgte. Während daher die ersten drei Abschnitte eine sehr erwünschte und auch vollständige Einführung in ein in den letzten Jahren sehr in den Vordergrund getretenes Arbeitsgebiet bringen, sind die folgenden Kapitel leider nicht restlos befriedigend. Insbesondere in Kapitel Metallimprägnation vermißt man völllig die in der letzten Zeit gewonnenen Erkenntnisse über die reduzierenden Substanzen der tierischen Gewebe. Der Abschnitt Histochemie erörtert nur einige allgemeine Fragen und wäre daher wohl besser ganz gestrichen worden. Abgesehen von diesen letzten zu kurz geratenen Kapiteln bietet das Buch aber eine sehr praktische Einführung in das in Rede stehende Arbeitsgebiet.

[*Aus Anat. Anz. Tonutti.*]

Hadfield, Geoffrey, u. Garrod, Lawrence P., Recent advances in pathology. 3. edit., 420 S., 65 Tafeln. London, J. a. A. Churchill, Ltd., 1938.

Das Buch der beiden Londoner Kollegen, die „neuen Fortschritte auf dem Gebiet der Pathologie", gibt wie kein anderes, das ich kenne, einen ganz ausgezeichneten Ueberblick über neuere und neueste Erkenntnisse auf dem Gebiet der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie. Es ist sehr gut zu lesen, nie langweilig, es ist bemerkenswert kritisch, und ich glaube, wir Deutschen können viel daraus lernen. Natürlich ist in erster Linie das englisch-amerikanische Schrifttum berücksichtigt, und bei manchen Fragen will es uns erscheinen, als ob vielleicht die Leistungen und Ansichten englisch-amerikanischer Forscher etwas überbewertet werden. Aber man merkt doch allenthalben, wie gut die Verff. das wesentliche Schrifttum der ganzen Welt kennen, wenn auch deutsche, übrigens auch französische, italienische und skandinavische Forschungen ein klein wenig in den Hintergrund treten. Behandelt werden folgende Gebiete: Infektion und Resistenz. Das retikuloendotheliale System. Retikulosis und Retikulosarkomatosis. Experimentelle Krebsforschung (3 Kapitel), Therapie des Krebses. Mangelkrankheiten. Herz- und Gefäßsystem (2 Kapitel). Respirationstrakt (Pneumonie, Lungenkrebs, Pneumokoniosen). Magen, Leber, Brightsche Krankheit (ganz vorzüg-, lich), Enzephalitis, endokrine Drüsen (Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Nebenniere Hypophyse).

Beigegeben sind 65 meist sehr gute Abbildungen, die meisten in Tafelform mit mehreren Einzelabbildungen. Man wird aus dem sehr gut ausgestatteten und für unsere Verhältnisse unfaßbar billigen Buch (15 Schilling, etwa 9 M.!), ein reiches Maß von Belehrung und Anregung entnehmen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Abderhalden, E., u. Bürger, M., Zeitschrift für Altersforschung, Organ für Erforschung der Physiologie und Pathologie der Erscheinungen des Alterns. 8°. Dresden u. Leipzig, Theodor Steinkopff. Preis des Bandes (ca. 25 Bogen): RM 30.—.

In Gemeinschaft mit A. Dietrich, A. Jarisch und A. Schittenhelm geben Abderhalden und Bürger diese neue Zeitschrift heraus. Sie wollen Ursache und Wesen des Alterns erhellen. Originalarbeiten und Sammelreferate sollen Platz finden; ein Referatenteil ist angehängt. (Die Arbeiten der Zeitschrift werden einzeln an anderem Ort unseres Zentralblattes besprochen.) *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Liertz, Werner, u. Paffrath, Hans, Handbuch des Arztrechts. 372 Seiten. Düsseldorf, L. Schwann, 1938.

Rechtsanwalt und Arzt taten sich zusammen, in Form eines handlichen Buches seine Uebersicht über die wichtigsten Gebiete des weit verzweigten Aerzterechts zu

geben. Für den Gesichtskreis der pathologischen Anatomie ist bedeutungsvoll, was im Kapitel 14 über die Leichenöffnung, ibre etwaige unbedingte Notwendigkeit oder die Möglichkeit ihrer Verweigerung gesagt ist. Besonders verwiesen sei auch auf den Abschnitt über Leichenöffnung nach Tod durch Einspritzung oder nach Hinscheiden in der Narkose, ferner auf die Bestimmungen über Versuche an lebenden Tieren und auf das Kapitel: Der Arzt als Sachverständiger. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Passarge, Edgar, Anatomischer Unterricht und ärztliche Ausbildung. 42 Seiten, 10 Abbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1938. Preis geh. RM 2.20.

Ausgehend von Bedürfnissen der Unfallheilkunde entstand dies kurze Buch, das schon im ersten Kapitel „Vorkliniker und Freizeit" sehr beherzigenswerte Zeilen enthält, Zeilen des Inhalts, man möge jene Studenten, die auf die Gefahr hin als Außenseiter zu gelten, Studium und eigenes Wissensanliegen anderen Forderungen voranstellen, nicht scheel ansehen; sie tun das in dem unbestimmten Gefühl, später trotzdem ein wertvolles Glied der Gemeinschaft zu werden. Diese Studenten zur Mitarbeit zu gewinnen, sei vielmehr eine wichtige Aufgabe von Studenten und Dozentenschaft. Die ersten Semester der Medizinstudenten sind reich belastet mit Aufgaben. Dabei soll der Student anatomische und physiologische Grundkenntnisse erwerben. Verf. zeigt für den anatomischen Anteil, wie diese Forderung trotz aller Belastung erfüllt werden kann. Als Grundgedanke wird die Notwendigkeit herausgestellt, im anatomischen Unterricht auf allzuviele Einzelheiten und anatomische Namen zu verzichten, um so mehr Wert aber auf selbständiges Denken und auf Verständnis der Grundbegriffe zu legen. Das kann nur erfolgen nach der jeweiligen Ausbildung und dem Interesse des anatomischen Lehrers. An Beispielen, so an der Lumbalpunktion, der Zystenpunktion, an den Eigenapparaturen und Verbindungsapparaturen in den langen Bahnen des Rückenmarkes im Hinblick auf Rückenmarkserkrankungen begründet Passarge seinen Vorschlag. In allem gipfelt sein Verlangen, eine klinische Anatomie zu treiben und in der Klinik den anatomischen Gedanken zu pflegen, eine folgerichtige Anschauung von Bau und Funktion zu vermitteln. — Die Ausführungen des Verf. sind beherzigenswert; sie wenden sich, so scheint mir, mehr noch an die Lehrer der Heilkunde als an die Schüler. Jedenfalls können beide daraus Nutzen ziehen, wenn sie sich seine Gedanken zur Richtschnur nehmen. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Clara, Max (Anatomisches Institut Leipzig), Die arteriovenösen Anastomosen, Anatomie, Biologie und Pathologie. Mit 38 Abbildungen im Text und einem Tabellenanhang. 176 Seiten. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1939. Preis kart. RM 17.—.

Die direkten Verbindungen zwischen Arterien und Venen, welche an bestimmten Stellen des Körpers in das Gefäßsystem vor dem Kapillarnetz eingeschaltet sind, haben bis vor wenig Jahren nur vom anatomischen Standpunkt aus Beachtung gefunden. Erst seit kurzem hat sich eine Vorstellung darüber bilden lassen, welche Bedeutung ihnen für die lokale Zirkulation und ihre Schwankungen zukommt, und damit sind sie in den Interessenkreis der Physiologie, Pathologie und Klinik einbezogen worden.

Die vorliegende Schrift von M. Clara bringt nun die erste Gesamtdarstellung über diese eigenartigen Teile des Gefäßapparates, sie sammelt und ordnet das ganze im Schrifttum von Jahrzehnten verstreute anatomische Material zu einem übersichtlichen Bild und stellt die Forschungsergebnisse und Anschauungen kritisch zusammen, welche aus den systematischen Untersuchungen der letzten Jahre hervorgegangen sind, an denen Verf. selbst maßgebend mitbeteiligt ist. Alles Tatsächliche wird durch ausgezeichnete Abbildungen von mikroskopischen Präparaten und Plattenmodellen erläutert.

Die arteriovenösen Anastomosen sind nur bei den Menschen, verschiedenen Säugetieren und Vögeln an bestimmten Körperstellen gefunden worden und nur die vergleichend-anatomische Betrachtung gibt einen Begriff davon, was sie zu bedeuten haben: Besonders zahlreich und an gewissen Stellen gehäuft kommen sie z. B. im Ohrlöffel des Kaninchens vor, bei einigen Tieren in der Zungenspitze, bei Krallen- und Hufträgern in den Enden der Extremitäten, ferner in den Zehen der Vögel und den Endphalangen der Zehen bei den Fledermäusen. Beim Menschen kennt man sie bisher ebenfalls in den Endgliedern der Finger und Zehen, und zwar in deren Tastbeeren und unter dem Nagelbett, aber nur in wenigen inneren Organen, wie in den Nieren, der submaxillaren Speicheldrüse und in Gestalt der „Steißdrüse", des Glomus coccygicum, abgesehen von den Corpora cavernosa penis, an deren Blutfüllung bei der Erektion sie mitwirken. Ihre Aufgabe liegt offenbar darin, den örtlichen Blutkreislauf zu beeinflussen in der Art, daß ihre Erweiterung beziehungsweise Verengerung oder Verschließung das zugehörige Kapillargebiet entlastet beziehungsweise stärker belastet und damit Blutdruck, Sauerstoffausnutzung, Wärmeabgabe und nutritive Vorgänge abstuft; je

nach der Gewebsart wirkt sich das in verschiedener Weise aus, z. B. an den Tastkörperchen der Hände und Füße, in deren Umgebung sie besonders reichlich vorkommen, als Beeinflussung ihrer Funktion auf dem Wege der Druck- und Temperaturveränderungen. Nach den Beobachtungen am lebenden Tier, für welche das Kaninchenohr die Möglichkeit gibt, sind die Anastomosen, die gewöhnlich in reichlichen Nervengeflechten eingebettet liegen, relativ unabhängig von den Bewegungen der durch sie verbundenen kleinen Arterien und Venen, und dadurch wird eben ihr Eingreifen in deren Blutzirkulation möglich. Die Sonderstellung im Kreislauf als Gegenstück zu der kapillären Schließung hängt mit dem besonderen histologischen Bau zusammen. In ihrer einfachsten Form unterscheiden sie sich von den gewöhnlichen Arterien durch Längsmuskelbündel in der subendothelialen Schicht, welche einen vollkommneren Verschluß des Lumens gewährleisten als die Ringmuskelfasern, und damit sind an den abführenden Venen Drosselvorrichtungen in Gestalt von sphinkterartigen Muskelringen verbunden; in den komplizierteren Formen treten an Stelle der Muskelfasern in der Wand die eigentümlichen fibrillenlosen polygonalen, sogenannten „epitheloiden" Zellen auf, welche als modifizierte Muskelzellen angesehen werden und an gewissen Stellen, z. B. in den Schwellkörpern, allein die Media aufbauen und das Lumen nicht durch Kontraktion verändern, sondern durch Quellung und Entquellung; das Fehlen einer Elastica interna, welche ja als Spreizvorrichtung dem Verschluß des Lumens entgegenarbeitet, gehört zu den charakteristischen Baumerkmalen der Anastomosen. Mit der Vervollkommnung dieser histologischen Merkmale fällt eine zunehmende Schlängelung der Anastomosen zusammen, deren höchster Grad im Glomus coccygicum verwirklicht ist, und eine Erweiterung und Windung der abführenden Venen bis zur Bildung richtiger Plexus. Clara gibt die Gedankengänge v. Schumachers, eines der erfolgreichsten Bearbeiters der Anastomosenfragen, wieder, daß die epitheloiden Zellen bei der Entquellung Azethylcholin in Freiheit setzen und ans Venenblut abgeben, und demnach den Anastomosen neben der mechanischen Funktion auch eine chemische zukommt. — Das Interesse der Pathologen an den a.v. Anastomosen wird durch die neueren Untersuchungen über die von ihnen ausgehenden Massonschen Tumoren, von denen Verf. sämtliche bisher mitgeteilte Fälle tabellarisch zusammenstellt, hinausgeführt: Es gibt Heterotopien der Gefäßknäuel der Haut, welche zu trophischen Störungen derselben führen können, und Fehlbildungen an ihnen hält Clara auch für die mögliche Ursache des Krankheitsbildes der genuinen diffusen Phlebarteriektasien der Extremitäten, welche in der Regel an Händen und Zehen beginnen. Auch über ihre Veränderungen in Entzündungsgebieten liegen schon manche Untersuchungen vor, ebenso über ihre Sklerosierung in Fällen von seniler Gangrän des Fußes. Denkbar ist es auch, daß für die Entstehung mancher Thrombosen ein Versagen der Anastomosen von Bedeutung ist, für die nach Operation in der Bauchhöhle auftretenden ist diese Vorstellung bereits begründet worden.

Die Schrift stellt also die a.v. Anastomosen als einen schon breit fundierten Begriff hin. Wie Verf. selbst sagt, bedeutet die Darstellung noch keinen Abschluß, denn nach verschiedenen Richtungen hin bedarf das Gebiet des weiteren Ausbaus. Verf. hat sich aber durch die vollständige Zusammenfassung alles darüber Bekannten ein großes Verdienst erworben, denn sie zeigt, wo die Probleme für die weitere Forschung liegen. *M. B. Schmidt (Würzburg).*

De Crinis, Max, Anatomie der Sehrinde. 37 S. Berlin, J. Springer, 1938. Preis RM 7.80.

De Crinis gibt eine monographische Bearbeitung des makroskopischen und mikroskopischen Aufbaus der Sehrinde. Neben der Darstellung der bekannten Befunde aus dem Schrifttum werden besonders die Ergebnisse von zytoarchitektonischen Untersuchungen mit Silberimprägnationen nach der Methode des Verf. in den Vordergrund der Betrachtung gestellt, da durch die bisherigen Untersuchungen, die fast ausschließlich mit der Nissl-Methode vorgenommen wurden, die zytoarchitektonischen Fragen noch nicht als vollkommen geklärt anzusehen sind. Verf. kommt auf Grund seiner Imprägnationsbilder zu dem Ergebnis, daß der Zellaufbau der Area striata wohl eine starke Vermehrung der Körnerzellen gegenüber anderen Windungen zeigt, daß es aber nicht berechtigt ist, mit Economo von einer Staubrinde (Koniokortex) im engeren Sinne des Wortes zu sprechen. Die in der Area striata beschriebenen Spezialzellen werden zur Aufnahme der elementaren Lichtreize in Beziehung gesetzt. Die visuopsychischen Vorgänge dagegen können wohl bestimmten Arealen mit charakteristischem Zellaufbau aber nicht bestimmten Zellen der erweiterten Sehrinde (Area para- und peristriata) zugeordnet werden. Bei der Betrachtung der psychologischen Entwicklung und Ganglienzellausreifung kommt der Darstellung der Dendriten eine ganz besondere Bedeutung zu. Die Myeloarchitektonik und die Angioarchitektonik der Sehrinde werden in ihren wichtigsten Punkte referierend dargestellt. De Crinis betont, daß die Grund-

lagen der modernen Lokalisationslehre in der Zusammenfassung anatomischer, physiologischer, pathologischer und klinischer Erfahrung verankert sind, wobei der Erkenntnis der durch den Feinbau gegebenen Gliederung der Hirnrinde (Zyto-Myelo- und Angioarchitektonik) eine entscheidende Rolle zukommt. Die Monographie ist mit zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen ausgestattet. *W. Müller* (*Königsberg*).

Häupl, Karl, Gewebsumbau und Zahnverdrängung in der Funktions-Kieferorthopädie. VIII, 174 S., 85 Abb. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1938.

Das Buch von Häupl beansprucht nicht nur das Interesse des Kieferorthopäden, sondern auch das des Anatomen. Neben rein fachlichen Darstellungen stehen im Vordergrund die Ergebnisse einer funktionell-anatomischen Untersuchung. Durch die Art der Behandlung werden beim Menschen Versuche angestellt, die den Ablauf des Geschehens bei einer Gewebsumbildung im einzelnen verfolgen lassen. Das Buch zeigt vor allem, wie eine theoretisch-anatomische Untersuchung und Erkenntnis für das praktisch-therapeutische Handeln benutzt werden kann. Durch einen geeigneten Apparat, der passiv auf den Zahn einen Reiz ausübt, wird durch Gewebsumbau in dem umgebenden Stützgewebe des Zahnes, dem Paradentium, die Stellung des Zahnes im Kiefer zweckmäßig verändert. Da bei einer mechanischen Beanspruchung des Zahnes dieser in Schwingungen gesetzt wird, wird der Reiz auch auf die Umgebung übertragen. Der Zahn wirkt wie ein zweiarmiger Hebel, dessen Drehpunkt etwa in der Mitte der Wurzel liegt. Durch diese Schwingungen des Zahnes wird ein formativer Reiz auf das Zahnfleisch, die Wurzelhaut, die alveolare Knochenplatte und ihre benachbarten Bälkchen, das umgebende Knochenmark und auf das Zement ausgeübt; alle diese Teile sind als Paradentium zu bezeichnen. Die Reaktion auf den durch den Apparat ausgeübten Reiz äußert sich in einer Zelltätigkeit des Paradentiums, das mit seinen verschiedenen Gewebsbestandteilen als ein Organ bezeichnet werden kann. Die Reaktion spielt sich nicht überall gleich schnell und stark ab. Zunächst, schon nach drei Nächten der Behandlung — der Apparat wird nur des Nachts getragen —, tritt Fibroblastenvermehrung in der Wurzelhaut auf, in geringerem Maße setzt auch Osteoblastentätigkeit am paradentalen Knochen ein. Weniger stark und erst später reagieren die übrigen Gewebe des Paradentiums auf den Reiz. Im einzelnen sind die histologischen Veränderungen bei 12 Fällen beschrieben worden. Häupl stellt außerdem dar, daß die Veränderungen bei der Zahnverschiebung die gleichen Vorgänge sind, wie sie bei der Knochentransformation beschrieben sind. In beiden Fällen werden die Veränderungen durch Anbauvorgänge (Osteoblasten) eingeleitet. Sie führen zu Zirkulationsveränderungen und Resorption (Osteoblasten), schließlich auch zu schleimiger bzw. faseriger Veränderung des Markes. Die Vorgänge bei der Zahnverschiebung und bei der Knochentransformation sind auch insofern gleichzusetzen, als beide muskulär bedingt sind. Der für die Behandlung benutzte Apparat ist derart konstruiert, daß er nur lose im Munde liegt und nur bestimmte Berührungspunkte mit dem Zahnfleisch und den Zähnen hat. Durch Kontraktionen der Kaumuskulatur wird der Apparat dann bewegt und so der Reiz auf den Zahn übertragen. So sind also die entstandenen Gewebsstrukturen letzten Endes muskulär bedingt. — Für den Histologen ist das in dem Buch Dargestellte deshalb von Interesse, weil einmal die einzelnen paradentalen Gewebe in ihrem normalen Verhalten näher beschrieben werden, und daß andererseits aber auch ihre Veränderungen bzw. ihre Reaktionsweise unter einem Reiz eingehend histologisch in den verschiedenen Stadien dargelegt werden. Besonders wichtig erscheint es, daß die Vorgänge beim Menschen beschrieben wurden, was durch die Art der Behandlung und die dabei gelegentlich notwendige Entfernung eines Zahnes ermöglicht wurde. Der Hinweis, daß sich die gleichen Vorgänge bei der Transformation des Knochens abspielen, zeigt die Möglichkeit, die Befunde von Häupl auf andere ähnliche Vorgänge zu verallgemeinern, indem der Vorgang der Zahnverdrängung nur ein Beispiel für die Fragen der funktionellen Strukturen und Veränderungen ist. In dieser Hinsicht kann auch dem Anatomen das Studium des Buches von Nutzen sein, weshalb es seiner Beachtung empfohlen wird. Schließlich sei noch erwähnt, daß der Beschreibung eine große Zahl von Photogrammen meist mikroskopischer Präparate beigegeben sind, die in einer sehr guten Wiedergabe die Vorgänge gut erkennen lassen. [*Aus Anat. Anz. Groth.*]

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 Ausgegeben am 10. März 1939 Nr. 2

Referate

Hypertrophie, Hyperplasie, Geschwülste (Fortsetzung)

Jura, V., Der Grundumsatz bei Trägern bösartiger Tumoren vor und nach ihrer Entfernung. [Il metabolismo basale nei portatori di tumori maligni prima e dopo la loro asportazione.] (Ist. Patol. Chir. R. Univ. Bari.) (Riv. Pat. sperim. **4**, No 1/2, 35, 1935.)

In 32 Kranken, die an bösartigen Tumoren litten, war der Grundumsatz bei fast allen, bis auf zwei (Vorhautepitheliom und ulzerierter Brustdrüsenkrebs) vor der Operation erhöht; 24 Stunden nach dem Eingriff war er bis unter die Norm herabgesunken, um dann ungefähr am 9.—15. Tag wieder den gewöhnlichen Wert zu erreichen. Der Blutzuckerspiegel war vor der Operation ziemlich niedrig, nachher erhöhte er sich allmählich.

Verf. nimmt an, daß zwischen Grundumsatz und dem Kohlenhydratverbrauch der neoplastischen Masse eine bestimmte Beziehung herrsche, und daß die Zunahme des Gasstoffwechsels in den bösartigen Tumoren von dem großen Kohlehydratverbrauch des blastomatösen Gewebes abhängt.

G. C. Parenti (Catania).

Vannfält, K. A., Ueber die Wirkung von Glykose auf Teertumoren bei Mäusen. (Pharmakol. Inst. Univ. Upsala.) (Upsala Läk.för. Förh. N. F. **43**, Nr 5/6, 267, 1938.)

Untersuchungen über den Einfluß der Fütterung einer 50 % Glykoselösung auf das Wachstum und die Metastasierung von Teertumoren bei Mäusen, sowie auf die Lebenslänge der Versuchstiere. Die Warzenbildung als Reaktion auf die Teerpinselung trat bei den mit Glykose gefütterten Tieren und ihren Kontrolltieren nach durchschnittlich gleichlanger Zeit ein. Männchen und Weibchen verhielten sich hinsichtlich des Zeitpunkts der Warzenbildung gleich; ebensowenig war ein sicherer Einfluß des Gewichts oder des Alters der Tiere bei Beginn der Pinselung auf diesen Zeitpunkt zu beobachten. Die Kontrolltiere hatten in der Regel etwas größere Geschwülste als die Glykosetiere. Die zunächst gutartigen Papillome der Glykosetiere wiesen mit numerisch größerer Frequenz Krebsentartungen auf als die der Kontrolltiere. Auch hier verhielten sich Männchen und Weibchen gleich. Ein Einschlag von Sarkomgewebe in der Krebsgeschwulst war bei den Glykose- und den Kontrolltieren in gleichem Umfang festzustellen. Insulingaben übten keinen sicheren Einfluß auf den Zeitpunkt der Entstehung der Geschwülste, auf die maligne Entartung und Metastasierung nach den regionären Lymphknoten und inneren Organen aus. Dagegen ließ sich eine sichere Verkürzung der Lebenslänge der Versuchstiere feststellen. Die Glykosefütterung bewirkte eine statistisch sichergestellte Hemmung der Metastasierung des Teerkrebses nach den regionären Lymphdrüsen. Auch verursachte sie eine statistisch wahrscheinlich gemachte Hemmung der Metastasierung des Teerkrebses nach den Lungen. Die Hemmung beruhte hier auf dem Verhalten der Weibchen, die in der Glykosegruppe eine statistisch wahrscheinlich gemachte und nahezu sichergestellte geringere Frequenz von Lungenmetastasen aufwiesen als in der Kontrollgruppe. Gutartige Lungenadenome wurden bei den Glykosetieren mit numerisch größerer Frequenz angetroffen als bei den Kontrolltieren, Krebsmetastasen bei den Kontrolltieren in Herz, Leber, Milz, Nieren häufiger als bei den Glykosetieren festgestellt. Bei Tieren mit krebsigen Hauttumoren wurden Metastasen häufiger bei der Kontrollgruppe als bei der Glykosegruppe nachgewiesen. Dieser Unterschied beruht auch hier auf dem Verhalten der Weibchen. Die Glykosetiere lebten länger als die Kontrolltiere; wahrscheinlich waren ihre Tumoren weniger bösartig.

Schmincke (Heidelberg).

Dittmar, C., Ueber die Verteilung radioaktiver Substanzen im Körper von Tumormäusen nach Injektion von Thorium B-haltigen Lösungen. (Abt. f. Krebsforschung d. Staatl. Inst. f. exper. Therapie, Frankfurt a. M.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 121, 1938.)

Die mit Thorium B bei Mäusen mit Impftumoren durchgeführten Versuche haben ergeben, daß eine Anreicherung der radioaktiven Substanz in den Tumoren durch „Lenkung" mittels Tumorextrakten, Seren, kolloidalen Metallen usw. nicht möglich war. Die radioaktive Substanz wurde insbesondere in den Nieren, in der Leber, in Milz und in den Knochen abgelagert. Man muß annehmen, daß in den genannten Geweben Stoffe enthalten sind, zu denen das Thorium B besondere Affinität hat. Es kommt daher eine therapeutische Anwendung durch Injektion von Thorium B-Präparaten bei Krebs nicht in Frage. Dagegen könnten die radioaktiven Isotopen von im Körper vorkommenden Elementen für die Krebstherapie Bedeutung gewinnen, falls ihre künstliche Herstellung in der nötigen Menge gelingt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Fekete, Elizabeth, Vergleichende morphologische Untersuchung der Brustdrüse bei einem sehr virulenten und einem wenig virulenten Mäusetumorstamm. [A comparative morphological study of the mammary gland in a high and a low tumor strain of mice.] (Roscoe B. Jackson Memorial Laboratory, Bar Harbor, Maine.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 5, 1938.)

Genaue Untersuchung der Brustdrüsen bei Mäusen von 2 Stämmen: der eine ein Stamm mit spontanem, in 80 % der Tiere auftretendem Mammakarzinom, der andere von einem wenig virulenten Tumorstamm, mit weniger als 1 % Tumorhäufigkeit. Die Brustdrüsen der Tiere werden genau untersucht, insbesondere auf die Veränderungen, die sich bei Gravidität und Laktation, Rückbildung und erneuter Gravidität usw. abspielen. Es zeigt sich, daß bei dem virulenten Tumorstamm die Drüsenzellen nicht so richtig auf die hormonale Regelung durch Ovarialhormon (erste 14 Tage) und Hypophysenvorderlappenhormon (ab 3. Woche) ansprechen, vielmehr unter den schon funktionierenden Drüsenzellen auch noch andere Zellgruppen bleiben, die nur Teilung und keine funktionelle Differenzierung aufweisen. Ferner bleibt diese Proliferation bestehen, wenn die übrigen Drüsenzellen sich zurückbilden. Die persistierende mitotische Fähigkeit solcher Zellgruppen führt dann zu den ersten malignen Wucherungen.

W. Fischer (Rostock).

Mauer, G., Die Histogenese des Rous-Sarkoms Nr. 1. (Inst. f. Infektionskrankheiten „Robert Koch", Berlin. Abt. exp. Zell- u. Virusforschg.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 1, 58, 1938.)

Bei Versuchen zur Klärung der Histogenese des Rous-Sarkoms kam Mauer zu dem Ergebnis, daß die genannte Geschwulst aus einer reaktiv-reparativen Wucherung entsteht, welche durch eine traumatische Verletzung von Muskelgebiete im Bereich der eingeführten Kanüle ausgelöst wird. Anfänglich ähnelt diese Wucherung vollkommen den Gewebsreaktionen, wie sie auch durch Injektion von nicht sarkomerzeugenden Substanzen wie Muskelfiltrat, Alttuberkulin und Bouillon oder schon durch bloße Stichelung der Muskulatur hervorgerufen werden können. Während sich jedoch derartige gutartige granulomatöse Wucherungen nach wenigen Tagen wieder zurückbilden, erkennt man bei Injektion von Rous-Tumorfiltrat in den gereizten Gewebsabschnitten wuchernde Zellen, die bösartig entarten und infiltrierend wachsen.

An dieser Wucherung beteiligen sich der Wichtigkeit nach das adventitielle und endotheliale Gewebe der Gefäße, die Monozyten und Plasmazellen des Blutes, die Muskelzellen und schließlich auch das perimysiale Bindegewebe. Die hierbei entstandenen Zellen besitzen einen großen chromatinarmen Kern und gehen bald in einen spindelförmigen Fibrozyten über. Zu diesem Zeitpunkt treten auch die ersten bösartig entarteten Gewebsabschnitte in Erscheinung.

Das Hühnersarkom entsteht multizentrisch und fortlaufend neu, eine Erscheinung, die die Vielgestaltigkeit im histologischen Bild des ausgereiften Tumors erklärt.

Das Rous-Sarkom ist bereits 2 Tage nach der Injektion des Filtrates nachweisbar. Durch diese große Schnelligkeit seines Entstehens unterscheidet es

sich grundsätzlich vom Säugetiersarkom. Vorerst ist eine endgültige Entscheidung über die Stellung des Rous-Sarkoms in der Onkologie nicht möglich. In voll ausgebildetem Zustand gehört es allerdings zu den echten Sarkomen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Strong, L. C., Latente Periode im Wachstum spontaner Mammakarzinome weiblicher Mäuse des A-Stammes. [Latent period in growth of spontaneous mammary carcinoma in female mice of the a strain.] (Dep. of Anat. Yale Univ. New Haven, Conn., U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 814, 1938.)

Beobachtet und untersucht wurden 100 Spontantumoren und ihre Größe wöchentlich bestimmt. Auf Grund einer Wahrscheinlichkeitsberechnung wird der mutmaßliche Beginn des Geschwulstwachstums vor der durch Palpation feststellbaren Erkennbarkeit bestimmt. Diese stumme Periode beträgt durchschnittlich 3—4 Wochen. Um diese Zeit ist ein Abfall des Hämoglobins bei den Tieren zu beobachten.

Böhmig (Karlsruhe).

Weil, A., Experimentelle Geschwulsterzeugung im Gehirn weißer Ratten. [Experimental production of tumors in the brains of white rats.] (Inst. of Neur. Northwestern Univ. Chicago.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 777, 1938.)

Bei der Injektion von Fettlösungen von 1, 2, 5, 6-Dibenzanthrazen und Methylcholanthren bilden sich Granulome, die gleichermaßen bei Injektion von Fettlösungen allein eintreten. Bei Verwendung von Cholesterol oder Dibenzanthrazen-Cholesterol in kristallinischer Form wurde keine Tumorbildung erzeugt. Injektionen von Styryl 430 führen zur Bildung von Geschwülsten, die Gliomen, Meningeomen und Ependymomen ähneln. Nur in einem Fall wurde bei Injektion von Dibenzanthrazen-Fett neben einem Granulom ein verhornendes Plattenepithelkarzinom beobachtet.

Böhmig (Karlsruhe).

D'Alessandro, G., und Greco, A., Konstitution und Verteilung des lipoiden zoospezifischen Antigens der Ratte im Jensen-Sarkom und in den Organen der Ratte. [Costituzione e ripartizione dell'antigeno lipoideo zoospecifico del ratto nel sarcoma di Jensen e negli organi del ratto.] (Clin. Med. gen. Univ. Palermo.) (Boll. lega Ital. per la lotta contro i Tumori **1938**, No 4, 151.)

Die Autoren haben die Verteilung des lipoiden zoospezifischen Antigens der Ratte im Jensen-Sarkom und in den Rattenorganen studiert.

Zu diesem Zweck haben sie die Aetherextrakte, die alkoholischen postätherischen und die alkoholischen Primärextrakte normalen und neoplastischen Gewebes der chemischen Fraktion nach Fränkel unterworfen und dann auf den Gehalt an Antigen untersucht. *G. C. Parenti (Catania).*

Kidd, J. G., und Rous, P., Die karzinogene Wirkung eines Papillomvirus auf die geteerte Kaninchenhaut. II. Die hauptsächlich die Erscheinungen bestimmenden Faktoren: die mannigfaltigen Wirkungen der Teerpinselung. [The carcinogenic effect of a papilloma virus on the tarred skin of rabbits. II. Major factors determining the phenomenon: the manifold effects of tarring.) (Labor. of the Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 529, 1938.)

Wie Verff. früher gezeigt hatten, lokalisiert sich ein Papillomvirus, wenn es Kaninchen, deren Ohren mit Teer gepinselt wurden, intravenös injiziert wird, mit Vorliebe an den gepinselten Stellen. Bei Tieren, die besonders empfänglich für das Virus sind und denen ein besonders pathogener Stamm gespritzt wurde, entstehen dabei weitgehend verschiedenartige Tumoren; sowohl in bezug auf ihre Zahl als auch Wachstumsform und Bösartigkeit. Dabei hängen die Qualitäten des entstehenden Tumors nicht von dem verwendeten Virus ab, sondern von den durch die Pinselung bewirkten Veränderungen der Epidermiszellen. In großen Zügen geht die Zahl der Tumoren und ihr Aufbau — im Sinne der Bösartigkeit — mit der Dauer der Pinselung parallel: je länger gepinselt wurde, desto häufiger entstanden bösartige Geschwülste. Der Tumorcharakter ist von Anfang an bestimmt und die Abweichungen von den gewöhnlichen Papillomen entstehen nicht erst im Laufe des Wachstums. Eine Teerpinselung, nachdem sich das Virus an den Ohren lokalisiert hat, beeinflußt die Geschwülste nicht mehr merklich. Die Wirkung der Teerpinselung bewirkt danach nicht nur die Ansiedlung des Virus an einer bestimmten Stelle, sondern ermöglicht auch besondere Wachstumsformen, beschleunigt das Wachstum, läßt es ungeordnet und destruierend werden und fördert die anaplastische Entwicklung der bösartigen Gewächse. *Koch (Düsseldorf).*

Auler, H., und **Hohenadel, B.**, Untersuchungen am Mäuseasziteskarzinom. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der zellfreien Uebertragung.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 149, 1938.)

Die von den Verff. durchgeführten Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis: Durch Stehsedimentierung von Aszites von 4—72 Stunden bei Zimmertemperatur, im Brut- und Eisschrank wurde eine zellarme Flüssigkeit gewonnen, in der neben Borstschen Kleinzellen vakuolisierte, mehrkernige, große Zellen vorhanden waren. Aufbewahrung bei 37° führt bei genügender Dauer zu einem völligen Verlust der Virulenz.

10 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen zentrifugierter Aszites ist noch in geringem Maße zellhaltig, wobei vakuolisierte Zellen vorherrschen. Die mit dieser Methode gewonnene Flüssigkeit ist hinsichtlich Metastasenbildung und infiltrierendem Wachstum virulenter als nichtzentrifugierte Aszitesflüssigkeit. Mit sicher zellfreiem Aszites Tumoren zu erzeugen, ist bisher nicht gelungen. Das Minimum von Zellen, das einen Impferfolg bedingt, ist beim Asziteskarzinom wesentlich geringer als bei soliden Tumoren, ein Befund, der erklärt wird durch die Wirkung eines aus der Tumorzelle stammenden, in der Aszitesflüssigkeit angereicherten Faktors, ohne den die bösartige Zelle nicht lebensfähig ist. In der zellarmen Flüssigkeit wurden die Borstschen Kleinzellen und große vakuolisierte, meist mehrkernige Zellen gefunden. Letztere wurden in der überstehenden Flüssigkeit eines bei 9500 Umdrehungen zentrifugierten Aszites ausschließlich gefunden.

Infolge der Vakuolen- bzw. Hohlraumbildung werden die Zellkerne in die Zellperipherie verdrängt. Es kann durch die Hohlraumbildungen eine mehrkernige Zelle in einzelne einkernige Teile aufgeteilt werden, die hinsichtlich Größe und dem relativ geringen Gehalt an Protoplasma den Borstschen Kleinzellen entsprechen. Nach Auffassung der Verff. kommt für die Erklärung der Kälteresistenz bösartiger Zellen der Anwesenheit von gasförmigen Körpern eine nicht geringe Bedeutung zu. Als wichtigstes Ergebnis der mitgeteilten Versuche hat zu gelten, daß die durch hochtouriges Zentrifugieren gewonnenen Zellen, die vakuolisiert und meist mehrkernig sind, schon in geringer Anzahl überimpft zur Tumorbildung führen können.

In weiteren theoretischen Ausführungen wird darauf hingewiesen, daß bei den Erbvorgängen der Geschwulstzellen nicht nur der Kern, sondern auch das Zytoplasma von Wichtigkeit ist. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Wagner, A., Uebertragung des Ehrlichschen Mäuseasziteskarzinoms durch metastasenfreie Organe eines Tumorträgers. (Pathol. Inst. Tübingen.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 1, 40, 1938.)

Bei dem Versuch, das Ehrlichsche Mäuseasziteskarzinom durch zellfreie Organe eines Tumorträgers zu übertragen, hatte Wagner folgendes Ergebnis: Von insgesamt 25 Ausgangstieren, von denen 17 einen stark ausgebildeten Mäuseaszitestumor und 8 einen Subkutantumor desselben Tumorstammes trugen, wurden Organe (Lunge, Gehirn, Leber, Niere, Milz, Lymphknoten, Herzblut) auf je 2 Mäuse übertragen. Hierbei war bei 6 Ausgangstieren der Uebertragungsversuch mit Lunge positiv, bei 2 Tieren gelang die Tumorübertragung durch Verimpfung des Gehirns, bei 2 Mäusen die Ueberimpfung des Herzblutes. Zum Teil zeigte nur eines, zum Teil zeigten sogar beide zusammengehörige Impftiere positiven Befund. Bei gelungenen Ueberimpfungen wurden jeweils in den übertragenen Lungen und bei den Blutübertragungen mikroskopisch Geschwulstzellen festgestellt. Diese Tatsache spricht dafür, daß eine zelluläre Geschwulstübertragung vorliegt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Butenandt, A. (Berlin-Dahlem), Ueber kanzerogene Stoffe. (Arch. f. exper. Path. **190**, 74, 1938. Referat gehalten auf der 14. Tagung der dtsch. Pharmakol. Ges. in Berlin.)

Die Zahl der bekannten karzinogenen Verbindungen ist in den letzten Jahren außerordentlich angewachsen. Im Benzpyren des Teerpechs ist der Prototyp der karzinogenen Verbindungen zu erblicken. Durch geeignete Substitution können heute zahlreiche Derivate des 1,2-Benzanthrazens dargestellt werden, die kanzerogene Eigenschaften haben. Die stärkste karzinogene Wirkung aller bisher bekanntgewordenen Verbindungen dieser Klasse weist das Methylcholanthren auf. Einführung der hydrophilen Hydroxylgruppe in das Molekül der wasserunlöslichen kanzerogenen Kohlenwasserstoffe bringt die karzinogene Wirkung der Stoffe zum Verschwinden.

Auch Stoffe anderer aromatischer Systeme, wie 3,4-Benzphenanthren und sein 2-Methylderivat, sowie eine Reihe von Farbstoffen gänzlich anderer Struktur, unter diesen selbst wasserlösliche, zeigen karzinogene Wirkung. Viele dieser karzinogenen Stoffe sind schon in Gamma-Werten wirksam, erinnern damit an die Wirkung von Biokatalysatoren. Das Methylcholanthren, der stärkstwirksame kanzerogene Stoff, steht strukturchemisch in nächster Beziehung zu den Steroiden und kann experimentell leicht aus Cholesterin oder Gallensäuren dargestellt werden. Es wird für wahrscheinlich erachtet, daß „Entgleisungen" im biokatalytischen Steroidstoffwechsel zur Bildung karzinogener Verbindungen führen können.

Auf dieser Arbeitshypothese fußend, werden zur Zeit zahlreiche experimentelle Untersuchungen angestellt. Daß physiologische Vertreter der Steroidgruppe, wie Körper der Oestrongruppe sicher kanzerogen sind, ist bis heute nicht mit Sicherheit bewiesen worden. Die strukturchemische Aehnlichkeit zwischen Oestron und karzinogenen Stoffen darf zu keinen Fehlschlüssen Anlaß geben.

Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß physiologische Stoffe dieser zwar chemisch einander nahestehenden Verbindungen wie Oestron und Oestradiol schon in wenigen Stunden, das körperfremde Benzpyren dagegen noch nicht einmal nach mehreren Monaten vom Körper abgebaut oder ausgeschieden wird. Ueber die Wirkungsweise der karzinogenen Substanzen ist noch nichts Sicheres bekannt. Mutationen unter der Wirkung karzinogener Stoffe sind im Erbexperiment noch nicht beobachtet worden. Man kann die kanzerogenen Stoffe als Außenfaktoren auffassen, die eine durch Erbanlage bedingte Krebsbereitschaft manifestieren können.

Den strukturell geklärten, unspezifisch-karzinogenen Stoffen stehen die chemisch noch ungeklärten Virusarten gegenüber, die mit ausgesprochener Spezifität immer nur bestimmte Tumoren erzeugen. Es wird zukünftige Aufgabe der biologischen Chemie sein, diese Virusarten zu isolieren und stofflich zu charakterisieren, wobei sich möglicherweise innere Beziehungen zwischen den beiden karzinogenen Stofftypen ergeben werden; konnte doch bereits gezeigt werden (Foulds, Haagen), daß Hühner, bei denen unter der Einwirkung von Benzanthrazenderivaten Tumoren entstanden waren, Antikörper bereiten, die das Virus des Rous-Sarkoms zu neutralisieren vermögen.

Lippross (Dresden).

Brock, N., Druckrey, H., und **H. Hamperl,** Zur Wirkungsweise kanzerogener Substanzen. (Pharm. u. path. Inst. Univ. Berlin.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 709, 1938.)

Der Wirkungsmechanismus der von englischen Forschern entdeckten kanzerogenen polyzyklischen Kohlenwasserstoffe im tierischen Organismus wurde von Verfassern eingehend untersucht. Als Modellsubstanz diente das 3:4-Benzpyren. Die Untersuchungen wurden an Mäusen und Ratten durchgeführt. Reines Benzpyren erwies sich als wesentlich stärker kanzerogen als Teer. Sowohl die Untersuchungsergebnisse der Verff. als die anderer Autoren ergaben, daß die kanzerogenen Substanzen in erster Linie lokal wirken und daß die resorptive Allgemeinwirkung nur ein begünstigendes Moment für die Krebsentstehung ist. Im akuten, pharmakologischen Versuch erwies sich Benzpyren als wirkungslos. Einige Ratten starben schon bei Dosen von 5 mg, andere überlebten glatt Dosen von 50 mg. Benzpyren ist in Wasser praktisch unlöslich. Löst sich dagegen etwas im Blutserum, wobei Purinkörpern und Lipoiden, sowie desoxycholsaurem Natrium als Lösungsvermittlern eine wesentliche Rolle zukommt. Unter Zusatz von Cholesteronsulfosäure gelingt es

bequem, eine 1proz. wässerige Benzpyrenlösung herzustellen. Diese Lösung zeigt zwar nicht mehr die sonst für Benzpyren charakteristische Fluoreszenz, wirkt aber kanzerogen. Keimdrüsenhormone erhöhen die Wasserlöslichkeit des Benzpyren nicht. Befruchtete Seeigeleier reicherten dem Meerwasser zugesetztes Benzpyren, bevorzugt an der Zelloberfläche an. Unbefruchtete Eier nahmen dagegen kaum Benzpyren auf. Gewebsbreie verschiedener Organe zeigten nur ein geringes, Embryonalextrakt ein besseres Lösungsvermögen für Benzpyren. Nach intraneuraler Injektion löst sich das Benzpyren aufsteigend in den Lipoiden des Nerven. Einmal injiziertes Benzpyren wird von den Lipoiden des Körpers sehr lange festgehalten, so daß kleine, einmalige Dosen von 1 mg bei Ratten noch nach 6 Monaten einwandfrei nachweisbar waren. Per os ist das Benzpyren sehr wenig kanzerogen, weil es vom Darminahlt sowohl chemisch als auch adsorptiv relativ fest gebunden werden kann und dadurch schlecht resorbiert wird. Die große Haftfestigkeit in den Lipoiden erklärt es, weshalb Benzpyren fast stets nur lokal Geschwülste erzeugt. Bei Ratten, denen intraperitoneal mit Benzpyren beschickte Kollodiumsäckchen implantiert worden waren, entstanden fast regelmäßig intraperitoneale Sarkome, sofern die Tiere den Eingriff überlebten.

In der Umgebung der Säckchen kam es zunächst zu einer unspezifisch-chronischen Entzündung. In der fettigen Zerfallzone, unmittelbar an der Kollodiummembran waren besonders günstige Lösungsbedingungen für das Benzpyren. Das maligne Wachstum begann sprunghaft zwischen dem 9. und 12. Monat von irgendeiner Stelle der Randzone aus. Die Geschwulst zeigte histologisch „Kernverwilderung“ und einen für Krebs charakteristischen Gewebsstoffwechsel. Wenn Benzpyren auch als „Krebsheilmittel“ angewandt wurde, so beruhte seine Wirkung auf einer akuten gewebseinschmelzenden Wirkung wie die einer „Aetzpaste“. Es erscheint den Verff. aber sehr bedenklich, die chronische Wirkung des Benzpyren in solchen Fällen außer acht zu lassen. Chronsiche Vergiftung mit Benzpyren führt bei den Versuchstieren zur Anämie und Atrophie der blutbildenden Organe, schließlich zur ausgesprochenen Kachexie. Das Körperwachstum wird stärker gehemmt als das Geschwulstwachstum. Eine selektive Wirkung kanzerogener Stoffe auf Geschwülste gibt es also nicht. Besonders starke Rückbildungserscheinungen zeigten die Genitalapparate der chronisch mit Benzpyren vergifteten Versuchstiere. Die Wirkform des Benzpyren als kanzerogener Stoff ist die molekulare Lösung; die kanzerogene Wirkung ist ein lokaler Prozeß und nicht Folge einer resorptiven Allgemeinwirkung. *Lippross (Dresden).*

Kreide, U., und **Kudicke, H.,** Zellfreie Uebertragung von Säugetiertumoren. (Path. Inst. d. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 407, 1938.)

Alle zahlreichen Versuche, durch verschieden hergestellte zellfreie Tumorfiltrate aus Brown-Pearceschem Kaninchentumor, Aszites von mit Ehrlich-Karzinom intraperitoneal geimpften Mäusen und menschlichem Krebsmaterial Tumoren auf Kaninchen, weiße Mäuse und weiße Ratten zu übertragen, waren erfolglos, auch nach Schädigung des retikuloendothelialen Systems durch intravenöse Injektion von elektrokolloidalem Kupfer. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Kowalczykowa, J., Die krebserzeugende Wirkung des Benzpyrens. [L'action cancérigène du benzopyréne.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau Fasc. 7/8.) (Deutsch-französische Zusammenfassung, **1937/38**, als Manuskript gedruckt.)

Mäuse und weiße Ratten erhielten 80 Tage lang subkutane und intramuskuläre Benzpyreninjektionen (0,2 bis 0,5 ccm einer 1-promill.-Lösung in Olivenöl) je 8mal hintereinander. Die nach 3 und 4 Monaten entstandenen Neubildungen hatten den Charakter von Spindel- und Fibrosarkomen bzw. von polymorphzelligen Sarkomen. *v. Törne (Greifswald).*

Liberti, V., Die 1,2-Benzopyrentumoren und die verschiedene Empfänglichkeit von Spezies und Rasse. [I tumori da 1,2-benzopirene in rapporto alla diversa recettibilità di specie e di razza.] (Ist. Patologia Chir. Clin. Univ. Catania.) (Clin. Chir. **1938**, 557.)

Um eine eventuelle Verschiedenheit in der Empfänglichkeit für die experimentellen Tumoren, hervorgerufen durch 1,2-Benzopyren bei verschiedenen Spezies und Rassen, nachzuweisen, hat Verf. die angeführte Substanz Kaninchen, Meerschweinchen und Grabenmäusen (Mus decumanus und Mus rattus) verabreicht.

Er hat feststellen können, daß alle diese Tiere gegen die Bildung von solchen Tumoren ziemlich refraktär sind. Bei keinem der Versuchstiere konnte er eine wirkliche Tumorentwicklung beobachten, sondern höchstens Infiltrationszonen oder kleine Knoten (besonders bei Kaninchen), die im Zentrum aus nekrotischem und an der Peripherie aus reaktivem histiozytärem Gewebe bestanden und sich sofort nach Aufhören der Reizwirkung des 1,2-Benzopyrens vollkommen zurückbildeten. Verf. macht die geringere Empfänglichkeit der verwendeten Tiere verschiedener Rasse und Spezies oder besser ihre Unempfänglichkeit im Verhältnis zu den Ratten als empfänglichen Tieren und Norm abhängig von besonderen inhibitorischen Fähigkeiten ihres Blutserums und von der chemisch verschiedenen Zusammensetzung der Körpersäfte der Versuchstiere, bei denen er diese Neoplasmen erzeugen wollte. *G. C. Parenti (Catania).*

Roffo, A. H., Bildung von Geschwüren und bösartigen Geschwülsten im Verdauungsapparat durch Einführung von Nahrung mit bestrahltem Cholesterin. (Inst. f. Krebsf. Buenos Aires.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 6, 473, 1938.)

Die von Roffo durchgeführten Untersuchungen ergaben bei Fütterung von Cholesterol, das von der Sonne oder mit Ultraviolettstrahlen bestrahlt war und dem Rattenfutter beigemengt war, bei längerer Aufnahme im Magen der Versuchstiere geschwürige Veränderungen und zum Teil auch drüsige, krebsige Geschwulstbildung. Auch in der Leber konnten einige Geschwülste von großer Bösartigkeit, so vom mikroskopischen Typ eines Spindelzellsarkoms, nachgewiesen werden.

Roffo glaubt, daß diese Veränderungen durch die Tatsache der Einwirkung von Sonne oder Ultraviolettstrahlen auf Cholesterol zurückzuführen seien.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Champy, Chr., und **Lavedan, J.-P.,** Ueber die Bildung von Tumoren durch Regeneration, die bei Vögeln in den Hoden unterhalten wird. [Production de tumeurs par régénération entretenue dans les testicules des oiseaux.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 99, 1938.)

Wenn man bei Vögeln nahezu ganz die Hoden entfernt, so unterliegen die Reste einer weitgehenden Regeneration, die durch ein rasches Wachstum begünstigt ist. Es können sich normale Samenkanälchen bilden; daneben entstehen aber Gebilde, die als atypisch zu bezeichnen sind. Im Inneren der Kanälchen finden sich Papillome, nicht selten auch Epitheliome. Wenn man die operierten Tiere länger als drei Jahre am Leben erhält, so findet man häufig bei der Sektion richtige faustgroße Tumoren, die die ganze Bauchhöhle ausfüllen. Verff. bezeichnen diese Neubildungen als Seminome maligner Art, da diese häufig metastasieren und dann rasch den Tod der Tiere herbeiführen. Nicht selten lassen sich auch Embryome nachweisen.

v. Skramlik (Jena).

Chiari, H., Ueber „Mediastinaltumoren". (Path.-Anat. Inst. Univ. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 43.)

Fortbildungsvortrag. Es werden Fälle von Teratom, Plattenepithelkarzinom, Lymphogranulom des Mittelfelles besprochen. Auf das Lymphoepitheliom wird ausführlicher eingegangen. *Hogenauer (Wien).*

Dragonetti, M., Spinozellulärer Tumor nach einem chirurgischen Eingriff an einer Extremität bei einem Kranken, der schon einen gleichen Tumor an der andern Extremität aufwies. [Tumore spinocellulare insorto su di una lesione chirurgica in un arto di un individuo già affetto da una forma tumorale uguale nell'altro arto.] (Ist. Naz. Fasc. per l'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro.) (Tumori **24**, Ser. II, fasc. 12, 437, 1938.)

Verf. berichtet über einen Fall, in dem zunächst nach einer Quetschwunde des rechten Beins sich in dieser ein spinozellulärer Tumor entwickelte.

Nach einem chirurgischen Eingriff am linken Bein zwecks Ueberpflanzung nach der italienischen Methode entwickelte sich auch hier ein Tumor der gleichen Art. Nachdem die Möglichkeit einer Metastase vom einen zum andern Bein ohne Zwischenlokalisation in der Lunge ausgeschlossen ist und auch die Uebertragung im Moment der Transplantation nach der italienischen Methode nicht möglich ist, verbreitet sich der Autor über die Möglichkeit der Erhöhung der Empfänglichkeit durch den ersten Tumor oder über die eventuelle Verminderung der Verteidigungskräfte des Organismus durch die Asportation eben dieses Tumors. *G. C. Parenti (Catania).*

Duffy, J., und **Stewart, F. W.,** Primäres Liposarkom des Knochens.) (Primary liposarcoma of bone.) (Path. Inst. Memorail Hosp. New York.) (Amer. J. Path. **14**, 5, 1938.)

Mitteilung eines Falles von primärem Liposarkom im untern Abschnitt des linken Femurs. Spontanfraktur, später Amputation, Narbenrezidiv, auch Lungenmetastase, die aber auf Bestrahlung und Toxinbehandlung zurückging. Das Tumorgewebe hat teilweise den Bau eines Spindelzellsarkoms mit Riesenzellen, teilweise finden sich aber auch mehr oder weniger ausgereifte Fettzellen. Im Schrifttum sind noch weitere 6 Fälle von Liposarkomen des Knochens beschrieben. *W. Fischer (Rostock).*

Warren, Sh., und **Meyer, R. W.,** Lymphknotenmetastase von Sarkomen. [Lymph node metastasis of sarcoma.] (Path. Inst. Harvard Univ. Boston, Mass.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 5, 1938.)

Von 237 untersuchten Sarkomen haben 17, das sind 7 %, sichere Lymphknotenmetastasen gemacht. Die Befunde in den einzelnen Fällen werden angeführt, sowie das, was im Schrifttum darüber bekannt ist. Von den 17 Patienten leben noch 5, einer 6 Jahre nach Entfernung der Lymphknotenmetastase. Somit kann auch bei Sarkommetastase eine radikale Entfernung der Lymphknoten in einem kleinen Prozentsatz der Fälle von Erfolg sein.

W. Fischer (Rostock).

Wodzinski, M., Ueber primäre Darmsarkome. [O pierwotnych miesakach jelit.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau. Fasc. 7/8.) Deutsch-franz. Zusammenfassung 1937/38 als Manuskript gedruckt.)

Zusammenfassung des Schrifttums unter Beifügung von 12 eigenen Beobachtungen. Verf. gelangt zu dem Schluß, daß die primären Darmsarkome infolge eines vom Lumen her fortschreitenden Zerfalls meistens zur Erweiterung des Darmlumens führen. Unter diesen Sarkomen sind die kleinrundzelligen und die lymphatischen am häufigsten, wobei durch eine Untersuchung der Gitterfasern diese beiden Sarkomarten meistens voneinander unterschieden werden können. *v. Törne (Greifswald).*

Doering, G., Beiträge zur Kenntnis des Retothelsarkoms. (Path. Inst. Univ. Erlangen.) (Beitr. path. Anat, **101**, 348, 1938.)

Bei der katamnestischen Betrachtung der in 3 Jahren im Erlanger Institut untersuchten 21 Fälle von Retothelsarkomen fanden sich 8, die „relativ gutartig" verlaufen sind. z. T. schon jehrelang beobachtet werden und sich ausschließlich auf die obere Körperhälfte lokalisieren. Nur zweimal wurde eine reguläre Metastasenbildung festgestellt. Die übrigens 13 Fälle waren durch frühzeige Metastasierung ausgezeichnet und verliefen bösartig. Die histologischen Einzelbefunde ergaben die Berechtigung, den Formenreichtum der Retothelsarkome nach ontogenetischen Gesichtspunkten zu ordnen. Mit Hilfe

eines so begründeten Klassifikationsschemas gelingt es, auch die Kombinationsformen von echtem Blastom mit aleukämischen Zustandsbildern unter eine gemeinsame Betrachtung zu bringen. Das gleiche gilt auch für die früher mitgeteilten Beobachtungen „atypischer Lymphogranulomatose mit Retothelsarkomen". Für diese wird die Bezeichnung „polymorphzelliges Retothelsarkom" beibehalten. Für das Retothelsarkom muß eine multizentrische Genese angenommen werden. *Hückel* (*Berlin*).

Larson, C. P., und **Sheppard, J. A.**, Primäres Rhabdomyom des Herzens mit sarkomatöser Ausbreitung. [Primary rhabdomyoma of the heart with sarcomatous extensions.] (Western State Hosp., Fort Steilaccoom, Washington, U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 717, 1938.)

Mitteilung eines Autopsiefalles. Die klinischen Erscheinungen sprachen für syphilitische Meningoenzephalitis, die mit Malariakuren behandelt wurden. Nach 11 Fieberanfällen trat eine Pneumonie hinzu, der die Patientin in 4 Tagen erlag. Außer diesen Veränderungen deckte die Obduktion einen polypösen, 6 : 7 cm messenden Tumor des linken Herzohrs auf, der über die Mitralis in den linken Ventrikel hineinhing. Gleichartiges Geschwulstgewebe wurde in der linken Lungenvene und im Lungenhilus gefunden, kleine rundliche Metastasen in den Nieren. Nach dem mikroskopischen Verhalten lag eine sarkomatöse Entartung vor. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Pharmakologie, Toxikologie, Gerichtliche Medizin

Binet, L., und **Strumza, M.**, Die Ephedrine als wirksame Mittel im Kampfe gegen den Mangel von Sauerstoff im Blute. [Les éphédrines agents actifs dans la lutte contre l'anoxémie.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 543, 1938.)

Die Erfahrung lehrt, daß man die Dauer der Widerstandsfähigkeit von Tieren im Zustande eines Mangels an Sauerstoff im Blute zu beeinflussen vermag. Aendert man nämlich den Grad der Anästhesie bei einem mit Chloralose behandelten Hunde, so gelangen die Aenderungen in der Dauer dieser Widerstandsfähigkeit sehr gut zur Beobachtung. Je weiter die Anästhesie fortgeschritten, je tiefer sie also ist, um so weniger wird von den Tieren der Aufenthalt in einer Atmosphäre geringen Sauerstoffdruckes vertragen. Eine Morphiuminjektion setzt die Widerstandskraft der Tiere erheblich herab. Es ergibt sich demgemäß die Frage, ob man nicht im Gegensatz dazu die Widerstandskraft durch andere Mittel zu steigern vermag. Verff. haben es sich daher zur Aufgabe gemacht, Versuche mit Ephedrin und seinen Abkömmlingen anzustellen, nachdem solche mit Koffein, Kampher, Koramin und Adrenalin zu keinen sicheren Ergebnissen geführt hatten. Sie arbeiteten mit der Sulfat- bzw. Chlorhydratverbindung des razemischen Ephedrins, sowie den Sulfatverbindungen des razemischen Norephedrins bzw. Pseudonorephedrins.

Man bestimmt zuerst an der Hand der Atmung und des Blutdruckes bei einem Hunde in Chloralosenarkose das Verhalten gegenüber Mangel an Sauerstoff in der Luft, der so weit getrieben wird, daß sich in ihr nur noch 2,41 % O_2 befinden. Die Widerstandsfähigkeit sonst nicht behandelter Tiere hält da im allgemeinen etwa 4, maximal 7 Minuten durch. Mittels Gaben von Ephedrin oder seiner Derivate in Mengen von etwas mehr als 25 mg pro kg Tier kann die Widerstandsdauer verdreifacht werden. Dieser Erfolg erklärt sich teils durch eine zentrale, teils durch eine periphere Wirkung dieser Stoffe. *v. Skramlik* (*Jena*).

David, C., Experimentelle Untersuchungen über den Antagonismus zwischen Vogan und Thyroxin mit Beobachtungen über die Thyroxinwirkung auf das Herz. (II. Med. Klinik Univ. München.) (Z. exper. Med. **104**, 397, 1938.)

Mit Thyroxin behandelte Ratten zeigen eine Verminderung des Gesamtkohlehydrat- und Gesamtkreatiningehaltes in der Muskulatur und im Herzen. Dieser Verlust konnte durch gleichzeitige Gaben von Vogan rückgängig gemacht werden. Bei den hyperthyreoidisierten Tieren fanden sich im Elektrokardiogramm Veränderungen, die auf eine gestörte Herzmuskeltätigkeit schließen ließen. Die elektrokardiographischen

Veränderungen werden auf einen gestörten Herzmuskelstoffwechsel bezogen. Die histologische Untersuchung der Herzen ergab keinen wesentlichen pathologischen Befund.
Meessen (Freiburg i. B.).

Scott, C. C., Scott, W. W., und **Luckhardt, A. B.,** Die Wirkung des Alkohols auf die Hungerempfindung. [The effect of alcohol on the hungar sense.] (Dep. of Physiol. Univ. of Chicago.) (Americ. J. of Physiol. **123**, 248, **1938.**)

Im Jahre **1914** wurde von Carlson und Mitarbeitern die Wirkung der sogenannten Stomachica auf die Tätigkeitsweise des Magens im Hungerzustande näher untersucht. Es hat sich dabei gezeigt, daß Alkohol und Bitterstoffe im Gegensatz zu den Erwartungen den Hunger nicht zu steigern vermögen. Verff. gehen nun diesen ersten Beobachtungen näher nach. Vor allem sollte bestimmt werden, ob durch Alkohol das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme gesteigert wird oder aber nicht. Dabei sollte auch das Aufkommen der sogenannten „Hungerempfindungen" näher untersucht werden. Die Hungerzusammenziehungen des Magens — die Leerkontraktionen — wurden mittels der Ballonmethode verzeichnet. In den Magen eingeführte Gummiballons waren mit einem Wassermanometer in Verbindung gesetzt. Die Personen waren angewiesen, mittels Niederdrücken elektrisch betriebener Tasterschlüssel das Aufkommen und die Stärke der „Hungerempfindungen" zu registrieren. Man ließ zuerst eine Fastenperiode vorangehen und gab dann erst den Alkohol (2mal je 100 ccm einer 20proz. Lösung), sowie $^1/_3$ dieser Hungerzeit vergangen war. Die Leerkontraktionen des Magens erfuhren durch die Aufnahme von Alkohol zuerst eine Hemmung. Nachher machten sich „Hungerempfindungen" bemerkbar, und zwar in steigendem Maße. Doch ging damit nicht etwa eine Steigerung der Leerkontraktionen einher. Im Zusammenhange mit den Hungerempfindungen trat ein „Gefühl" im Epigastrium in Erscheinung, das auch zur Zeit der ersten Hemmungswirkung auf die Leerkontraktionen des Magens nach Aufnahme von Alkohol festzustellen war. Dieses „Gefühl" im Epigastrium war von einem Bedürfnis nach Nahrung begleitet. Wahrscheinlich handelt es sich darin um ein Aufkommen von Appetit. *v. Skramlik (Jena).*

Briscoe, Gr., Aenderungen in den Kontraktionskurven des Muskels, die durch Drogen aus der Eserin- und Curarin-Gruppe hervorgerufen werden. [Changes in muscle contraction curves produced by drugs of the eserine and curarine groups.] (Physiol. Labor. of the London School of Med. for Women.) (J. of Physiol. **93**, 194, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, die die Leistung herabsetzende Wirkung großer Mengen von Eserin auf den Säugetierskelettmuskel zu untersuchen und diesen Erfolg mit dem des Curarins zu vergleichen. Im allgemeinen wurde die isometrische Tätigkeit der Muskeln der Katze nach deren Entnervung verzeichnet, nur gelegentlich auch die isotonische. Ein wesentlicher Unterschied in der Giftwirkung in Abhängigkeit von der Art der Tätigkeitsweise ergab sich nicht. Zur Untersuchung wurde der rote M. soleus und der weiße M. gastrocnemius herangezogen.

Dabei hat es sich gezeigt, daß durch die chemischen Stoffe, die der Eseringruppe angehören, starke Abweichungen in der Tätigkeitsweise verschiedener Säugetiermuskeln gegenüber der Norm hervorgerufen werden. So kommt es z. B., daß durch eine langsamere Folge der Reize höhere Kontraktionskurven erzielt werden als durch eine schnellere. Gerade umgekehrt verhält sich der Muskel bei Vergiftung mit Curarin. Doch wird durch beide Arten von Giften der Umfang der Kontraktion der Muskeln stark herabgesetzt. Die abnormen Kurven, die man nach Gaben von Eserin sieht und die sich darin äußern, daß auch bei langsamer Reizfolge schwache Zuckungen erfolgen, können merkwürdigerweise durch wiederholte Tätigkeit des Muskels rückgängig gemacht werden. Eserin und Curarin sind Antagonisten. Das geht aus der einfachen Tatsache hervor, daß man durch richtige Dosierung dieser Körper normale Kontraktionskurven erhalten kann, und zwar auch auf die Dauer.
v. Skramlik (Jena).

Bonvallet, M., und **Minz, B.,** Wirkungsweise des Azetylcholins und des Adrenalins auf die reflektorische Erregbarkeit der Medulla. [Actions de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur l'excitabilité médullaire réflexe.] (Labor. de Physiol. générale de la Sorbonne, Paris.) (Arch. Internat. de Physiol. **47**, 181, 1938.)

Es macht den Eindruck, als ob sich die Wirkungen des Adrenalins und Azetylcholins nicht allein auf das vegetative Nervensystem beschränken würden, daß diese Stoffe vielmehr auch bei den peripheren und den zentralen Anteilen der Zerebrospinalachse eine Rolle spielen. Deswegen haben es sich die Verff. zur Aufgabe gemacht, die Wirkungen dieser Stoffe auch bei der Reizung der Medulla beim

spinalen und Thalamustier zu untersuchen. Dies geschah bei Hunden, Katzen, Ratten und Fröschen, wobei die Schwellenreizgrößen bestimmt wurden, die erforderlich sind, um auf reflektorischem Wege Beugungen oder Streckungen der hinteren Gliedmaßen zu erzielen.

Dabei hat es sich gezeigt, daß Adrenalin und Azetylcholin, in schwachen Lösungen auf die Medulla aufgebracht, völlig gleichartig bei spinalen und thalamischen Tieren wirksam sind. Der Sinn dieser Wirkungen ist allerdings verschieden, je nachdem das Rückenmark von den supramedullären Zentren losgelöst oder mit ihnen noch vereinigt ist. Im ersten Falle vermindern, im zweiten Falle erhöhen sie beide die Erregbarkeit der im Inneren der Medulla gelegenen Neuronen für den Reflexbogen. Weiter hat es sich gezeigt, daß bei spinalen Tieren die Wirkungen dieser Stoffe durch Körper wie Ergotamin oder Atropin nicht zur Dissoziation zu bringen sind. Bei thalamischen Tieren ist dies merkwürdigerweise möglich.

v. Skramlik (*Jena*).

Delaville, M., Die Wirkung von Injektionen von salzsaurem Morphium auf die Lezithine der Leber und des Gehirns des Meerschweinchens. [Action des injections de chlorhydrate de morphine sur les lécithines hépatiques et cérébrales du cobaye.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 94, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit dem Schicksal des Morphins, das in den Körper eingeführt wird, vorzugsweise mit seiner Wirkung auf die Lezithine der Leber und des Gehirns. Die Versuche wurden an Kaninchen durchgeführt, die täglich eine Dosis von 0,04 g Morphiumchlorhydrat erhielten. Die Gesamtdosis betrug zwischen 0,16 und 1,24 g. 24 Stunden nach der letzten Injektion wurden die Tiere im nüchternen Zustande getötet, und zwar durch Verblutenlassen. Die Organe wurden dem Körper unmittelbar nach dem Tode entnommen und dann sofort einer Untersuchung zugeführt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß im Verlaufe der Morphiumintoxikation die Leber an Lezithinen ärmer, das Gehirn dagegen reicher wird. Die Beziehung, die normalerweise zwischen dem Lezithingehalt des Gehirns und der Leber besteht, wächst mit der Menge des injizierten Morphins an. Merkwürdigerweise finden sich in der Leber, wie histochemische Untersuchungen gelehrt haben, Fettkörper in um so reicherer Menge, je mehr Morphium injiziert wurde. — Verff. erklären die Erscheinungen so, daß nach Injektion von Morphium in den Körper das Alkaloid sich zuerst mit den Lezithinen der Leber verbindet und daß dann diese Morphium-Lezithinverbindung in den Ganglienzellen fixiert wird, die dadurch an Lezithin reicher werden. *v. Skramlik* (*Jena*).

Gautrelet, J., und **Cortréggiani, E.,** Freimachen von Azetylcholin aus dem Azetylcholinkomplex des Säugetiergehirns durch das Kobragift. [Libération de l'acétylcholine du complexe acétylcholinique du cerveau de mammifères par le venin de cobre.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 465, 1938.)

In wäßrigen Suspensionen aus dem Säugetiergehirn findet sich ein Azetylcholinkomplex, der in Wasser allein unlöslich ist, aus dem Azetylcholin aber freigemacht werden kann, und zwar unter dem Einfluß von Wärme, von Säuren, Alkohol und Azeton. Ein solcher Komplex findet sich nicht allein im Zentralnervensystem, sondern auch im Darm, gleichgültig, ob es sich um Wirbeltiere handelt oder um Wirbellose. Dieser Komplex aus dem Gehirn kann nun, wie die Versuche der vorliegenden Abhandlung zeigen, auch durch Kobragift zerlegt werden, wenn man dieses in vitro zusetzt. Das Freimachen von Azetylcholin erfolgt unter diesen Bedingungen sogar sehr rasch. — Diese Tatsache ist um so interessanter, als das Kobragift den proteotoxischen Stoffen zugezählt wird und offenbar ein eiweißspaltendes Ferment enthält. Das würde dann dafür sprechen, daß es sich in dem sogenannten Azetylcholinkomplex um eine Eiweißverbindung handelt.

v. Skramlik (*Jena*).

den Hartog Jager, W. A., Ueber die zentrale oder periphere Wirkung von Bulbokapnin. [On the central or periferous action of bulbocapnine.] (Inst. for experimental Patho-Physiology of the nervous system Amsterdam.) (Arch. Néerland. **23**, 254, 1938.)

Nach Gaben des Alkaloids Bulbokapnin kommt es bei den verschiedensten Tierarten (Mäusen, Katzen, Hunden, Affen) zu einer Katatonie, die offenbar nicht allein durch zentrale Vorgänge bedingt ist, sondern auch durch periphere, die sich im Muskel selbst abspielen. Diesen Erscheinungen ist Verf. von neuem nachgegangen durch Vergiftung von Fröschen mit 40 mg Bulbokapnin. Einige Zeit nach der Injektion bekommen die Tiere Streckkrämpfe, die zeitweilig durch Ruhepause abgelöst werden.

Verf. verzeichnete nun die Aktionsströme von den Hinterbeinen. Es ergaben sich merkwürdige Entladungen in dem Bein, das von den Streckkrämpfen befallen ist, gleichzeitig auch eine ausgeprägte Zusammenziehung der Muskulatur des anderen Beines. Auch kommt es bei Berühren der Haut des Beines zur Auslösung von Krämpfen. Demnach macht es entschieden den Eindruck, als ob die Vergiftungserscheinungen vorwiegend auf Vorgängen in den Zentralstätten beruhen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Lissák, K., Der Einfluß von Piperidinmethyldioxybenzol (933 F) auf die Wirkung von Sympathol. [The influence of Piperidinomethylbenzodioxane (933 F) on the action of sympathin.] (Dep. of Physiol. Harward Medical School.) (Amer. J. Physiol. **124**, 62, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß 933 F die Reaktion der Unterkieferdrüse der Katze, in der die Nerven extrazellular endigen, auf Adrenalin beträchtlich erniedrigt, während die auf Reizung des Sympathikus nahezu unbeeinflußt bleibt. Es ist offensichtlich, daß das 933 F nicht das Sympathin zu hemmen vermag, das innerhalb der Zellen entwickelt wird. Kommen dagegen Sympathin und Adrenalin beide zu den Zellen auf dem Wege des Blutstromes, so besteht viel mehr Möglichkeit, daß sie durch 933 F zerstört und dann in ihrer Wirkung gehemmt werden.

Verf. hat nun verschiedene Versuche angestellt, die seine Annahme zu bestätigen geeignet sind. Bringt man nämlich Sympathin in vitro mit 933 F zusammen, so wird es nach kurzer Zeit zerstört. Ebenso läßt der positiv inotrope Effekt, den man bei einem Herzen erzielt, das mit Sympathin aus einem anderen Herzen oder vermittels des Humor aqueus der Katze durchspült wird, sofort nach, sowie man der Lösung 933 F hinzufügt. Demgegenüber bleibt die Beeinflussung eines Herzens von seiten seines eigenen Sympathikus durch 933 F unbeeinflußt. Die Versuche lehren überdies, daß Sympathin und Adrenalin nicht gleiche chemische Individuen sind.

v. Skramlik (*Jena*).

Joergensen, J. V., Wirkung des Aluminiumhydroxyds auf den Organismus. [Etudes sur l'action de l'hydroxyde d'aluminium sur l'organisme. (Pathol. Inst. Bispebjerg, Dänemark.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, **1**, 1938.)

Subkutane Einspritzung von Aluminiumhydroxyd beim Meerschweinchen macht zunächst kurzdauernde Entzündung mit Auswanderung von Neutrophilen. Sehr bald aber erfolgt eine ausgedehnte Phagozytose durch Wanderzellen mit Bildung einer Speicherungsretikulose. Dies Resorptionsgewebe bleibt monatelang, eine fibröse Abkapselung des Herdes findet nicht statt. In den zirkulierenden Blutzellen kann man Inkrustationen, durch das eingespritzte Mittel hervorgerufen, bei manchen Tieren nachweisen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Klodt, W., und **Stieb, B.**, Untersuchungen über den Einfluß verschiedener chemischer Konservierungsmittel auf die Stabilität natürlicher und synthetischer Askorbinsäure. (Med. Univ.klinik Köln.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 509, 1938.)

Von den üblichen chemischen Konservierungsmitteln wird die Oxydation der synthetischen Ameisensäure durch Natriumbenzoat, p-Oxybenzoesäure-Aethyl- und -Propylester beschleunigt, während Zusätze von Ameisensäure, Salizylsäure und Benzoesäure die Oxydation der synthetischen Askorbinsäure hemmen. Dagegen wird die Oxydation der natürlichen, im Zitronensaft vorkommenden Askorbinsäure durch solche Zusätze praktisch nicht beeinflußt. Synthetische Askorbinsäure und natürliches Vitamin C sind also nicht völlig gleichzusetzen.

Der Askorbinsäuregehalt wurde bei den Versuchen durch Titration mit Dichlorphenol-Indolphenol gemessen. *Lippross* (*Dresden*).

Erickson, C. C., **Heckel, G. P.**, und **Knutti, R. E.**, Beeinflussung der Blutproteine bei Leberschädigung durch Tetrachlorkohlenstoff und Acaciagummilösung. [Blood plasma proteins as influenced by liver injury induced by carbon tetrachloride and gum acacia.] (Pathol. Inst. Univ. Rochester, N. Y.) (Amer. J. Path. **14**, 5, 1938.)

Bei Hunden wurde durch längere Zeit andauernde Zufuhr von Tetrachlorkohlenstoff eine mäßige Leberzirrhose erzeugt. Bei dauernder Zufuhr von Acaciagummi, allein oder mit Tetrachlorkohlenstoff, wird dieser Gummi in den Leberzellen abgelagert. Obschon bei den Tieren die Proteinkonzentration im Blutplasma stark absinkt, treten doch keine Oedeme auf. Die genauere Bestimmung von Albumin, Globulin und Finbrinogen bei lebergeschädigten Tieren lehrt, daß diese Substanzen unabhängig voneinander produziert werden und die Leber dabei beteiligt ist. *W. Fischer* (*Rostock*).

Vogt, M., Pharmakologische Untersuchungen des kristallisierten Giftes „Phalloidin" des Knollenblätterschwamms. (Pharmak. Inst. d. Univ. München.) (Arch. f. exper. Path. **190**, 406, 1938.)

Das von U. Wieland aus dem Knollenblätterschwamm kristallisiert dargestellte Phalloidin ist das hauptsächliche Lebergift dieses Pilzes und bewirkt schon allein zentrale Läppchenvakuolisierung mit sekundärer Verfettung an den Lebern der Versuchstiere. Durch immunisatorisches Vorgehen kann die Resistenz gegenüber Phalloidin wesentlich erhöht werden. *Lippross (Dresden).*

Hanut, Ch.-J., Beitrag zur Untersuchung der Wirkungen des Giftes von „Naja tripudians" (Kobra) auf die Blutgerinnung im Glase. [Contribution à l'étude des effets du venin de „Naja tripudians" (Cobra) sur la coagulation sanguine „in vitro".] (Labor. de Pharmacodynamie et de Thérapeut. de l'Univers. de Bruxelles.) (Arch. intern. Physiol. **47**, 345, 1938.)

Das Gift der Naja tripudians oder Kobraschlange hemmt die Blutgerinnung. Doch ist der Mechanismus dieses Vorganges bisher nicht genau bekannt. Deshalb hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen. Die Giftlösung wurde stets frisch hergestellt, sei es mittels destillierten Wassers, sei es mittels physiologischer NaCl-Lösung. Das Blutplasma entstammte Kaninchen, die man vor der Blutentnahme 12 Stunden fasten ließ. Es wurde die Gerinnung des Oxalatplasmas geprüft, dem man Kalzium von neuem zugesetzt hatte. — Dabei hat es sich herausgestellt, daß das Kobragift vor allem die erste Phase der Blutgerinnung beeinflußt, indem es das Auftreten des Thrombogens hemmt. Aber auch die sogenannte zweite Phase wird weitgehend gehemmt, indem das Zusammentreten von Thrombogen mit Thrombokinase durch Inaktivieren eine Einschränkung erfährt. Ist einmal Thrombin gebildet, so kann dieses 20—30 Minuten nach Einwirkenlassen einer Kobragiftlösung seine Wirksamkeit verlieren. Die Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin wird dagegen durch dieses Schlangengift nur wenig beeinflußt. *v. Skramlik (Jena).*

Hanut, Ch.-J., Beitrag zum Studium der Viperngifte („Vipera aspis", „Cerastes aegyptiacus" und „Vipera Russellii") auf die Blutgerinnung im Glase. [Contribution à l'étude des venins des vipérinés („Vipera aspis", „Cerastes aegyptiacus" et „Vipera Russellii") sur la coagulation du sang „in vitro".] (Labor. de Pharmacodyn. et de Thérapeut. de l'Univers. de Bruxelles.) (Arch. internat. Physiol. **47**, 361, 1938.)

Im allgemeinen wird das Gift der Vipera Russellii als ein Stoff angesehen, der in vitro eine Gerinnung des Plasmas herbeiführt. Der Mechanismus dieses Geschehens ist indes noch nicht genügend erforscht. Deswegen hat es sich der Verf. zur Aufgabe gemacht, den Einfluß des Giftes von drei Schlangen: Vipera aspis, Cerastes aegyptiacus und Vipera Russellii auf die Blutgerinnung näher zu erforschen. Die Gifte wurden jeweils in physiologischer NaCl-Lösung verwendet bei einem pH von 7,34, stets in frisch gelöstem Zustande. Das Blut entstammte Kaninchen; das Plasma daraus wurde nach Zusatz von Oxalat gewonnen, dem kurz vor dem Gebrauch im Versuch gegebenenfalls Kalzium zugesetzt war.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Viperngifte die Gerinnung des Oxalatplasmas nach Zusatz von Kalzium in vitro sehr stark beschleunigen. Das Gift von Vipera Russellii übt diese Wirkung in einer erheblich geringeren Konzentration aus, als das der beiden anderen untersuchten Vipernarten. Das Gift von Cerastes und Vipera Russellii bringt sogar das Oxalatplasma zur Gerinnung, dem nicht eigens Kalzium hinzugesetzt wurde. Freilich geht der Gerinnungsvorgang dann sehr langsam vor sich. Das Gift von Vipera aspis besitzt diese Eigenschaft nicht, zumindest nicht in einer Konzentration von 1 : 10000. Das Gift aller drei Vipern beschleunigt sehr stark die Umformung des Prothombogens in Thrombogen. Auch die Bildung von Thrombin wird sehr begünstigt, besonders in Gegenwart großer Mengen thromboplastischer Stoffe. Die Viperngifte greifen auch begünstigend in die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin unter dem Einfluß von Thrombin ein. — Bemerkenswert ist es, daß die genannten Gifte auch Eigenschaften haben, durch die der Gerinnungsvorgang gehemmt wird. Freilich werden diese Eigenschaften durch die Gerinnungsförderung, die sie ausüben, stark verdeckt. Immerhin kann durch diese Gifte sowohl das Thrombogen als auch die Thrombokinose inaktiviert werden, besonders während deren Entstehen. Das Gift von Vipera Russellii wandelt sogar mit hoher Wahrscheinlichkeit allein das Thrombogen in Thrombin um, indem es in einem gewissen Umfang die Thrombokinase und das Kalzium ersetzt. *v. Skramlik (Jena).*

Hanut, Ch.-J., Beitrag zum Studium der Wirkungen des Giftes von Crotalus terrificus und der Gifte verschiedener Arten von Bothrops auf die

Blutgerinnung im Glase. [Contribution à l'étude des effets du venin de „Crotalus terrificus" et des venins de différentes espèces de „Bothrops" sur la coagulation du sang „in vitro".] (Labor. de Pharmacodyn. et de Thérapeut. de l'Univers. de Bruxelles.) (Arch. internat. Physiol. **47, 377, 1938.**)

Verf. setzt in der vorliegenden Abhandlung seine Studien über die Wirkung verschiedener Schlangengifte auf den Vorgang der Blutgerinnung fort (vgl. Arch. intern. Physiol. Bd. **47, 345** bzw. **361, 1938**). Hier wird über die Gifte verschiedener Bothropsarten berichtet (Bothrops alternata, lanceolata, Neuwiedi, nummifera). Sie wirken auf die Blutgerinnung genau so wie das Gift von Bothrops atrox. Auch ohne Zusatz von Kalzium bringen sie das Oxalatplasma des Kaninchens zur Koagulation genau so wie Lösungen von Fibrinogen, die frei sind von Prothrombogen und Thrombokinase. Die Koagulation des Fibrinogens durch Gifte von Bothrops wird bei Gegenwart von Prothrombogen oder Thrombogen wesentlich verstärkt, in einem erheblich geringeren Grade durch die von Thrombokinase oder Kalzium. — Anschließend wird noch über die Wirkung des Giftes von Crotalus terrificus berichtet. Die beiden Proben, die Verf. zur Verfügung standen, verhielten sich nicht gleich, die eine hatte eine koagulierende Wirkung, die andere verhielt sich gerade entgegengesetzt. Sie übte also einen gerinnungshemmenden Einfluß aus. Die Ursache dieser verschiedenen Wirkungen ist vorerst nicht klargestellt worden. *v. Skramlik (Jena).*

Rotter, W. (Costa Rica), Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie des Ophidismus. (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 409, 1938.)

Verf. untersuchte drei Todesfälle nach Giftschlangenbiß. Es handelte sich um Bisse der in Costa Rica vorkommenden Bothropsarten. Die tödliche Dosis der Giftes ist 0,02 mg pro kg Kaninchen, die mittlere Giftmenge ausgewachsener Exemplare beträgt 400 bis 600 mg Trockensubstanz. Der Tod war bei den 3 Fällen trotz Serumbehandlung nach 56 bzw. 78 Std. und beim dritten Fall erst nach 86 Tagen eingetreten. Bei den beiden akuten Fällen fanden sich schwere zerebrale Zirkulationsstörungen mit Hirnschwellung und roter Erweichung. Als Folge von Angionekrosen waren Rhexisblutungen aufgetreten. Beim 3. Fall war die Schlangengiftschädigung zu einer schweren Ankylostomiasis mit tropischer Anämie hinzugekommen. Hier fand sich eine ältere subkortikale Blutung und eine ausgedehnte Thrombopathie, für die die Schlangengiftwirkung mitverantwortlich gemacht wird. *Wurm (Wiesbaden).*

Bachmann, H., Ueber die Freisetzung von Histamin bei Gewebsschädigungen durch Gifte. (Pharmakol. Inst. d. Univ. Berlin.) (Arch. f. exper. Path. Path. **190** 343, 1938.)

Im Venenblut des isoliert durchströmten überlebenden Katzen- und Kaninchendarmes konnten Histamin bzw. histaminähnliche Stoffe nachgewiesen werden, wenn der Darm mit heißem Wasser verbrüht, mit Sublimatlösung verätzt, mit Phenoltyrodelösung durchströmt oder direkt mit Phenollösung verätzt wurde. Auch einige andere Gifte führten zur Freisetzung dieses histaminähnlichen Körpers. Offenbar ist es die allen Vergiftungen und Schädigungen gemeinsame Gewebszerstörung, die lokal zur Freisetzung des Histamins führt. Die wirksame Substanz wird durch Torantil entgiftet. Die Auswertung erfolgte am überlebenden atropinisierten Meerschweinchendarm.

Lippross (Dresden).

de Giorgi, L., Experimentelle Vergiftung mit Hämatoporphyrin. [Intossicazione sperimentale da ematoporfirina.] (Ist. Anat. pat. Univ. Pavia.) (Sperimentale **92**, Fasc. 3, 318, **1938.**)

Auf Grund der heutigen Kenntnisse über Aetiologie und Pathogenese der Porphyrien und ausgedehnter Studien der bisher veröffentlichten anatomisch-pathologischen Befunde kommt Verf. zu dem Schluß, daß diese Krankheitsform keinem ausgeprägten anatomisch-pathologischen Bilde entspricht.

Er setzt sich zum Ziele, das Verhalten der einzelnen Organe und Gewebe gegenüber der Hämatoporphyrinwirkung zu erforschen. Zu diesem Zwecke hat er Versuche an Kaninchen angestellt, indem er verschiedene Behandlungsmethoden mit intravenösen Hämatoporphyrineinspritzungen vornahm. Er teilte die Tiere in vier Gruppen ein: Den ersten drei spritzte er hohe, mittlere und kleine Dosen von Hämatoporphyrin ein, teils täglich, teils nur jeden zweiten Tag, je nach der Gruppe.

Bei der 4. Gruppe ließ er der Porphyrinbehandlung eine Vergiftung mit phosphathaltigem Oel vorangehen.

Man konnte regelmäßig degenerative Veränderungen der parenchymatösen Elemente von Leber, Niere, Herzmuskel und Knochenmark feststellen; außerdem Zirkulationsstörungen hauptsächlich in der Leber und endlich Zeichen eines Lungenemphysems.

Auf Grund der erhaltenen Befunde kam Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die konstanten degenerativen Veränderungen bestätigen die besondere toxische Wirkung, die das Hämatoporphyrin auf die parenchymatösen Elemente ausübt.

2. Die Wirkung des Hämatoporphyrins auf das retikuloendotheliale System ist bei Anwendung kleiner Dosen leicht lähmend, bei fortdauernder Behandlung aber toxisch.

3. Das Hämatoporphyrin bevorzugt in seiner Wirkung außerdem Fälle, die angiospastische, bzw. angioparetische Erscheinungen aufweisen.

G. C. Parenti (*Catania*).

Severi, L., Die Histopathologie des hypothalamisch-hypophysären Systems bei den experimentellen, chronischen Eiweißvergiftungen. [Istopatologia del sistema ipotalamico-ipofisario nell'intossicazione proteica cronica sperimentale.] (Ist. Anat. patologica Univ. Firenze.) (Sperimentale **92**, Fasc. 4, 417, 1938.)

In diesen interessanten Versuchen über die hypothalamisch-hypophysären Veränderungen unterwarf Verf. 70 Kaninchen einer chronischen Eiweißvergiftung, indem er die nun bereits klassische Methode Pentimallis anwandte.

Es wurde dabei beobachtet, daß die Epithelien des Hypophysenhauptlappens eine basophile Entwicklung durchmachten; eine starke Infiltration (diffuse, knötchenförmige und perivasale) lymphomonozytärer Zellen machte sich besonders im Hauptlappen, aber auch im Nerven- und intermediären Teil geltend.

Die Beobachtungen im Hypothalamus ergaben:

Regressive Veränderungen in den Ganglienzellen und Verminderung derselben; gliöse Wucherungen, besonders der Mikroglia; lymphomonozytäre Infiltration in die Wand der kleinen Blutgefäße und in das dazwischenliegende Nervengewebe.

Alle diese Veränderungen finden hauptsächlich im „Nucleus hypothalami anterior medialis", im „Nucleus hypothalami posterior medialis", im „Nucleus hypothalami dorsomedialis" und im „Nucleus hypothalami anterior intermedius" statt.

Auf Grund dieser Untersuchungen glaubt Verf., daß eine durch chronische Eiweißvergiftung hervorgerufene hypothalamisch-hypophysäre Komponente bei der Interpretation der Pathogenese der hypophysären Kachexie eine Rolle spielt.

G. C. Parenti (*Catania*).

Nordmann, M., und **Weber, O.,** Tödliche Dinitroorthokresol-Vergiftung. (Pathol. Inst. und chem. Untersuchungsamt Hannover.) (Arch. Gewerbepath. **8**, 441, 1938.)

Nach den 2 Fällen von Koopmann und Schwarz wird eine weitere tödliche Vergiftung mit Dinitroorthokresol bekanntgemacht. Ein 30 Jahre alter Mann war mit dem als Raupenbekämpfungsmittel hergestellten Gift in den letzten 2½ Monaten seines Lebens unmittelbar beschäftigt. Vor seiner Erkrankung hatte er 15 Stunden bei schlecht sitzender Staubmaske das Pulver in Tüten abgefüllt. Während die beiden ersten Opfer einer Dinitroorthokresol-Vergiftung (Koopmann und Schwarz) in ganz wenigen Stunden gestorben waren, ließ sich hier ein charakteristisches Krankheitsbild über 60 Stunden verfolgen. Nach anfänglichem Schwindel, Erbrechen und Mattigkeit war der Kranke am zweiten Tage unruhig, gelblich verfärbt und dyspnoisch. In der nächsten Nacht zeigten sich Schweißausbrüche, die eine ungeheure Ausdehnung annahmen. Gegen den Schluß Fieberanstieg und Benommenheit

An der Leiche fanden sich intensiv leuchtend-gelb verfärbte Hautbezirke an den vom Schweiß zunächst betroffenen Körperstellen, auch waren die Haare und die Augenbindehäute gelb gefärbt. Gelb waren weiter die Schleimhäute des Mundes und der Trachea, außerdem das Endokard der Mitralklappe. Neben dieser Gelbfärbung konnte besonders die Trockenheit der Leiche den Verdacht auf Dinitroorthokresol-Vergiftung erwecken. Das Fettgewebe war braun verfärbt, das Knochenmark im Oberschenkel gerötet. Außerdem fanden sich noch Blutungen der Lungen und des Perikards, sowie Trübungen von Leber und Nierenrinde. Mikroskopisch fanden sich Hirnblutungen und -erweichungen, in der Skelettmuskulatur eine gewisse Strukturverwerfung ohne ausgedehnte Aufhebung der Querstreifung.

Chemisch wurde aus den Leichenteilen Dinitrokresol dargestellt, wobei wegen zu geringer Menge unentschieden bleiben mußte, ob es sich um Dinitrokresol in Para- oder Orthostellung handelte. Die längere Krankheitsdauer dieses Falles wird in Beziehung gesetzt zu einer möglicherweise vorhergegangenen chronischen Giftschädigung. Hierzu wird auf die braune Färbung des Fettgewebes und eine allgemeine Abmagerung verwiesen. Die anamnestischen Angaben waren in dieser Hinsicht nur spärlich. In der



weiteren Belegschaft des Betriebes wurden allerdings oftmals Gelbfärbungen festgestellt, auch Schweißausbrüche beobachtet. Ob eine besondere Beziehung zwischen Alkoholgenuß und Dinitroorthokresol-Vergiftung besteht, hat für diesen Fall nicht geklärt werden können. *Grieshammer (Halle).*

Schütz, H., Ueber ein hepatorenales Syndrom bei Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. (Univ.-Inst. f. Berufskrankheiten Berlin-Neukölln.) (Arch. Gewerbepath. **8**, 469, 1938.)

Das klinische Erscheinungsbild der Spätschädigung durch Tetrachlorkohlenstoff, einem gechlorten Kohlenwasserstoff, der dem Chloroform nahesteht, entspricht dem „hepatorenalen Syndrom". Die wichtigsten Kennzeichen sind Erbrechen, Diarrhöen, Hämatemesis, Meläna, hämorrhagische Gingivitis, Oligurie, Hyposthenurie, Anstieg der Körpertemperatur und des Blutdrucks, Harnstoffazotämie und zerebrale Reizzustände. Tetrachlorkohlenstoff hat in seiner Eigenschaft als unbrennbares Lösungsmittel für Fette, Gummi, Schwefel, Alkaloide eine zunehmende gewerbliche Verwendung gefunden, besonders als Fleckreiniger, Haarwaschmittel, Feuerlöscher und Lacklösungsmittel. Vergiftungsfälle, von denen Verf. aus dem Schrifttum 25 referiert, werden wegen eines 1—2tägigen Intervalls bis zum Auftreten der ersten Beschwerden oft nicht leicht erkannt, zumal fehlender Ikterus und fehlende Bilirubinurie zunächst eine rein renale Vergiftungsform vermuten lassen. Dem Syndrom liegt aber eine toxische Leber- und Nierenschädigung zugrunde, wobei besonders die nekrotisierende Leberzellschädigung interessiert. Die charakteristischen Phasen sind Dissoziation, Glykogenverlust, autolytische Nekrobiose mit zentro-azinärem Beginn, Reparation und Regeneration oder auch Ausgang in Zirrhose. Die Fähigkeit zur Regeneration erscheint recht weitgehend, wobei die neuen Parenchymzellen erneuter Gifteinwirkung gegenüber widerstandsfähiger zu sein scheinen. Das Gesamtbild der Lebernekrose unterscheidet sich nicht von den Leberbefunden bei Chloroform- und Tetrachloräthan-Vergiftungen. Die nekrobiotischen Zellveränderungen beginnen schon 12 Stunden nach peroraler Applikation und erreichen nach 24 Stunden ihren höchsten Grad. Die Nierenveränderungen erweisen sich als nephrosenähnliche, also ebenfalls als degenerativ-nekrotisierende. Eine toxische Schädigung des Gefäßbindegewebsapparates erscheint nur unter der Voraussetzung maximaler Vergiftungsgrade oder vorhergegangener Nierenkrankheiten möglich zu sein. Die offenbar schnellere Regeneration der Leberzellen gegenüber der Wiederherstellung der Nierenelemente scheint die anatomische Grundlage für das stärkere Hervortreten renaler Insuffizienzerscheinungen zu sein. Im Mittelpunkt der Pathogenese der nephroseähnlichen Nierenveränderungen steht der toxische Leberschaden. Bei der Entstehung besonderer Erscheinungsformen, Oligurie, Anurie, Hyposthenurie und Azotämie scheinen sich hepatale und renale Störungsfaktoren zu überschneiden; eine scharfe Trennung ist bisher nicht durchführbar. Toxogener Eiweißzerfall, harnstoffbildende Funktionen der Leberzellen und Harnstoffelemination der Nieren sind in wechselndem Maße an einer vorkommenden Erhöhung des Blutharnstoffspiegels beteiligt. Die Auffassung der Tetrachlorkohlenstoff-Spätvergiftung als hepatorenales Syndrom erscheint auch bei näherem Eingehen auf symptomatische Einzelheiten berechtigt, ganz abgesehen von den pathologischen Befunden an Niere und Leber. *Grieshammer (Halle).*

Tempestini, G., und **Cannavà, A.**, Vergiftung durch Fluor. [Intossicazione da Fluoro.] (Istit. Farmacol. Univ. Catania.) (Arch. ital. Med. Sper. **2**, No 5, 1938.)

Verff. untersuchten die chemischen und histologischen Veränderungen an den Schneidezähnen (Nagezähne, die in stetem Wachstum begriffen sind) von Meerschweinchen und Ratten, denen einige Monate lang kleine Dosen Natriumfluorid und manchen auch Vitamin D ins Unterhautgewebe eingespritzt wurden. Die histologischen Veränderungen waren nur sehr gering und beschränkten sich auf Schmelz und Schmelzorgan; es konnte eine Verminderung des prozentualen Aschen- (die jedoch bei den mit Vitamin D behandelten Tieren nicht so stark war) und eine Zunahme des Kalkgehaltes (und zwar größere Zunahme in den mit Vitamin D behandelten Tieren) beobachtet werden. Außerdem fanden Verff., daß auch in anscheinend normalen Zähnen die Veraschung die für Fluorvergiftung charakteristischen Streifen aufzudecken vermag.

G. C. Parenti (Catania).

Reinhardt, K., Ueber Beziehungen der Bleivergiftung zur Nebenschilddrüse. (Inst. f. Berufskrankheiten Universität Berlin.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 80, 1938.)

Die Nebenschilddrüse ist an der Regulierung des Kalzium-Phosphor-Haushaltes, wahrscheinlich auch des Kalium-Haushaltes beteiligt. Die Ostitis fibrosa ist wiederholt unter dem Gesichtsbild einer Hypertrophie bzw. einer Hyperfunktion der Nebenschilddrüse dargestellt worden. Da weitgehende Beziehungen des Bleies zum Mineral-

haushalt und Knochensystem bestehen, liegen Rückwirkungen auf die Nebenschilddrüse nahe. Eine Kalziumausschwemmung hat eine solche des Bleies zur Folge, das ja vorwiegend in den Knochen abgelagert wird. Nebenschilddrüsenhormon wirkt daher entbleiend. Experimentelle Bleivergiftungen oder Azidosis rufen Bilder der Ostitis fibrosa hervor.

Eine Anzahl untersuchter Bleikranker zeigte Hyperkalzämie, also Werte über **11 mg%**. Daneben bestand eine Senkung des anorganischen Phosphorspiegels unter **4 mg%**. Diese Befunde deuten auf eine Ueberfunktion der Nebenschilddrüse hin. Diese Ueberfunktion ist auch dann noch nachzuweisen, wenn die klinischen Symptome der Bleivergiftung bereits verschwunden sind. Hierdurch soll immobilisiertes Blei im Skelettsystem noch ausgeschwemmt werden können. *Grieshammer (Halle).*

Schmitt, F., und **Lossie, H.**, Beobachtungen über die Wirkung von S-Hydril bei Bleivergiftung. (Med. Univ.klinik Göttingen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 200, 1938.)

Unter Zufuhr von Sulfhydrilgaben sinkt der erhöhte Bleispiegel bei 3 Vergifteten rasch ab, während gleichzeitig eine gesteigerte Bleiausscheidung stattfindet. Hand in Hand damit geht eine Besserung der klinischen Erscheinungen, so daß Sulfhydril ein sehr gutes Mittel zur raschen Entgiftung der Bleikranken darstellt.

L. Heilmeyer (Jena).

Humperdinck, K., Die Bleigefährdung der Karrosserieflaschner beim Löten und Schleifen. (Württ. Wirtschaftsministerium Stuttgart.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 13, 1938.)

Beim Karrosserielöten entstehen zwar keine Bleidämpfe wegen nur geringer Erhitzung des 75 % Blei enthaltenden Weichlots, wohl aber bildet sich beim Nachschleifen und beim Feilen flugfähiger bleihaltiger Staub. Dieser kann besonders bei ungenügenden Absaugevorrichtungen oder auch bei mangelhafter Sauberkeit zu Bleivergiftungen führen. Von 400 Flaschnern wurden 20 aus Verdachtsgründen klinisch und hämatologisch untersucht. Es fand sich zweimal eine subakute Bleivergiftung. 8 Flaschner mußten als stärkere Bleiträger bezeichnet werden. Zahl der Erythrozyten und Hämoglobinmenge waren herabgesetzt, der Blutbleispiegel war oft erheblich erhöht. Quantitative Staubuntersuchungen erklärten, weshalb bei der Arbeitsmethodik mit Bleiaufnahme gerechnet werden muß. Dies geschieht durch die Atemwege, zu einem erheblichen Teil auch durch den Magen- und Darmkanal. *Grieshammer (Halle).*

Lind, G., Ueber die Bedeutung von Blutveränderungen bei Spritzlackierern. (Direktorat f. Arbeits- u. Fabrikaufsicht u. Staatl. Inst. f. gesundh. Untersuchungen in Kopenhagen.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 141, 1938.)

Unter Bezug auf experimentelle Arbeiten mit dem Nachweis, daß Toluol und Xylol nicht die schädigende Wirkung des Benzols haben und unter Hinweis auf das Fehlen von Benzol in den Zelluloselacken in Dänemark, wurden an 230 Spritzmalern, darunter 32 Frauen, Blutuntersuchungen vorgenommen. Diese erstreckten sich auf die Hämoglobinbestimmung, Zählung der Leukozyten und Auswertung des Differenzbildes. Die gefundenen Werte sind keine Nüchternwerte. Bei einem Teil der Fälle wurden Anämie, Leukopenie oder Leukozytose, Linksverschiebung, Eosinophilie und Lymphozytose gefunden, stets aber nur in geringem Ausmaß. Dominierend war die Lymphozytose, 47 % der Untersuchten hatten über 34 % Lymphozyten. Die als absolute angesehene Lymphozytose hatte keine Beziehung zur Arbeitsdauer und zu den subjektiven Symptomen der Untersuchten, die vor allem nervöser Natur waren. Nachuntersuchungen zeigten überdies eine Variabilität der Lymphozytose. Da auch bei anderen untersuchten Fabrikarbeitern, die nichts mit Lacken zu tun hatten, Lymphozytenwerte über 34 % bei etwa der Hälfte der Fälle gefunden wurden, wird die Lymphozytose als gewöhnliches Reaktionsphänomen bei vielen Industriearbeitern angenommen, jedenfalls sei sie zur Beurteilung des Gesundheitszustandes von Spritzmalern nicht verwertbar. Toluol und Xylol sollen demnach keine hämatotoxischen Eigenschaften haben. *Grieshammer (Halle).*

Kern, B., Isolierte Thrombopenie durch chronische Benzolvergiftung. (Med. Klin. Königsberg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 28.)

Knochenmarkaplasien mit Daniederliegen aller Bildungsfunktionen nach Benzolvergiftung scheinen im Verhältnis zu einfachen Störungen der Leuko- und Erythropoese verhältnismäßig selten vorzukommen. Bisher war bei Thrompopenie stets auch eine Störung der anderen Knochenmarksfunktionen vorhanden. Der vorliegende Fall stellt ein Beispiel schwerster Thrombopenie

dar. Es handelte sich um einen 58jährigen Landwirt, der täglich an seiner mit Benzolmotor getriebenen Dreschmaschine gearbeitet hatte. Die Symptome der Vergiftung bestanden in Müdigkeit, Kopfschmerzen und Haut- und Zahnfleischblutungen. Neben Absinken der Thrombozyten auf Null fanden sich spastische Paresen beider Arme und Beine, schließlich Benommenheit. Mit Ansteigen der Thrombozytenzahlen nach Bluttransfusion trat Besserung und Heilung auch der nervösen Symptome ein. Es werden multiple Blutungen im Zentralnervensystem angenommen. *Krauspe* (*Königsberg*).

Fellinger, K., Zur Diagnose und Pathologie des Frühstadiums der chronischen gewerblichen Benzolschäden. (I. med. Abt. im Krankenhaus der Stadt Wien). (Arch. Gewerbepath. **9**, 88, 1938.)

Die frühzeitige Erfassung der Benzolschäden, noch bevor klinische Erscheinungen eindeutig werden, ist im Interesse der Volksgesundheit dringend erforderlich. Die Eigenschaft des Benzols als Knochenmarksgift bildet die Grundlage hämatologischer Veränderungen. Es wurden über 1000 Untersuchungen an 280 Benzolarbeitern und -arbeiterinnen vorgenommen, teilweise unter Zuhilfenahme der Knochenmarkspunktion. Das wichtigste Frühsymptom ist die Leukopenie; eine Zwischenschaltung einer reaktiven Leukozytose wurde nie beobachtet. Die Zeitdauer bis zum Beginn der Erkrankung kann individuellen Schwankungen unterliegen, mag aber auch durch Verschiedenheit des Arbeitsplatzes, selbst im gleichen Arbeitsraum, begründet sein. Nur die Granulozyten sind betroffen. Thrombopenie tritt immer erst später ein. Es liegt keine Ausschwemmungssperre vor, sondern eine echte Schädigung des myelopoetischen Apparates.

Die Knochenmarkpunktate zeigen allgemein eine Zellverarmung. Die jüngeren Formen der Myelopoese zeigen eine Vermehrung auf Kosten der reiferen Formen. Die roten Zellen weisen nur bei schon manifester Anämie eine Vermehrung der Erythropoese auf. Die Zellen der Myelopoese lassen degenerative Veränderungen erkennen, vergröberte Granulierung, Vakuolisierung des Protoplasmas, Mißverhältnis zwischen Reifungszustand von Kern und Plasma. Degenerative Veränderungen finden sich auch an den Megakaryozyten. Bemerkenswert ist, daß die Schäden nach Entfernung aus dem Betriebe auch noch nach längerer Zeit nachgewiesen werden konnten; hieraus folgert der Wert der Frühdiagnose. *Grieshammer* (*Halle*).

Förster, A., Gerichtlicher Nachweis von Vergiftungen durch gasförmige Stoffe. (Inst. gerichtl. Med. Univ. Marburg.) (Med. Klin. **1938,** Nr 21, 700.)

Es werden die Entstehungsmöglichkeiten gasförmiger Gifte, insbesondere in gewerblichen Betrieben, die Folgen ihres Einwirkens auf den menschlichen Körper durch Einatmen, die bei der Autopsie zu erhebenden Befunde, der Nachweis der verschiedenen Gifte sowie die klinischen Erscheinungen bei diesen Vergiftungen besprochen. Infolge des gasförmigen Zustandes der Gifte zeigen sich in erster Linie Veränderungen durch Reiz- und Giftwirkung an den Augenbindehäuten, den Schleimhäuten der Luftwege sowie den Lungen, insbesondere bei den stark reizenden Gasen Chlor und Phosgen und den Nitrosegasen. Hervorzuheben sind ferner die Giftwirkungen auf das Blut: Nitrosegase führen zu Methämoglobinbildung, Schwefelwasserstoff zu Sulfhämoglobinbildung, Blausäure bildet Zyanhämoglobin. Durch Arsenwasserstoff tritt Hämolyse des Blutes ein und bei Kohlenoxydvergiftung wird CO-Hämoglobin gebildet. — Nicht berücksichtigt sind die gasförmigen Kampfstoffe, d. h. soweit sie nicht ebenfalls in gewerblichen Betrieben auftreten können, wie z. B. Phosgen und Chlorgas. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Oettel, H., Stufenphotometrische Kohlenoxyd-Hämoglobinbestimmung. (Staatl. Tung-Chi-Univ. Shanghai.) (Arch. f. exper. Pat. **190**, 233, **1938**.)

Die von Heilmeyer und Krebs ausgearbeitete Methode der quantitativen COHb-Bestimmung ist so modifiziert worden, daß nun eine genügend genaue Bestimmung auch mit dem üblichen Stufenphotometer möglich ist. Zur Bestimmung ist nur ein Tropfen Blut erforderlich; sie soll innerhalb von 5—10 Minuten auszuführen sein. Einzelheiten der Methode müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. *Lippross* (*Dresden*).

Werkgartner, A., Ein einfaches Gerät zur Messung der Luftmengen beim Nachweis der Lufteinschwemmung an der Leiche. (Inst. f. gerichtl. Med. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 37.)

Der beschriebene Apparat besteht im wesentlichen in einem am oberen Ende verschlossenem Glasrohr, das, mit Wasser angefüllt, in den ebenfalls mit Wasser gefüllten Herzbeutel eingetaucht wird. Durch eine Stopfbüchse hindurch kann innerhalb des Rohres mittels einer Klinge die rechte Kammerwand eröffnet werden. Die aus dem Herzen austretende Luft steigt dann in der Röhre auf. Verf. weist auf die gute Bewährung des Apparates hin. *Hogenauer* (*Wien*).

Guldberg, G., Ueber Alkoholbestimmungen bei gerichtsärztlichen Obduktionen. (Pharmakol. Inst. Univ. Oslo.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 2/3, 1938.)

Die Alkoholbestimmung vermag bis zu einem gewissen Grade die Rolle des Alkohols als Todesursache bzw. den Einfluß des Alkohols auf die Herbeiführung der Situation, die zum Tode führte, klarzulegen. Die Alkoholbestimmungen können die Obduktionsbefunde und die Polizeiberichte sowie die Zeugenaussagen kontrollieren, ergänzen oder bestätigen, und da es sich um exakte Bestimmungen handelt, geben sie immer objektive Aufschlüsse. Beim Vergleich der Alkoholkonzentration im Blut, Urin und Mageninhalt in 7 Fällen von gerichtsärztlichen Obduktionen wurde bei 4 dieser Fälle die Alkoholkonzentration im Mageninhalt von anderer und höherer Größenordnung gefunden als im Blut und Urin. In Blutproben aus dem Herzen kann man zu hohe Konzentrationswerte des Blutalkohols finden. In einem Fall wurde der Alkoholgehalt im Blute 11 Tage post mortem bestimmt, in einem anderen wurde die Alkoholbestimmung im Urin 7 Wochen nach dem Tohe vorgenommen. Schließlich wird der Alkoholgeruch als ein sehr inkonstanter Obduktionsbefund erwähnt, auch wenn der Verstorbene unter erheblichem Alkoholeinfluß gewesen ist. Die Wahrnehmung des Alkoholgeruchs hängt nicht nur von der Temperatur der Leiche ab, sondern hauptsächlich von der gleichzeitig vorhandenen Art und Intensität des Eigengeruches der Leiche (Leichengeruch, Fäulnis) und ebenso von der Natur des genossenen Alkohols. *Helly* (*St. Gallen*).

Lysz, S., Ueber zufällige Erdrosselung von Säuglingen. (Hafenkrankenhaus Hamburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 44.)

Mitteilung von 3 Erdrosselungen 7—10 Monate alter Kinder durch Anbindegürtel. *Krauspe* (*Königsberg*).

Hansen, G., Zur Diagnostik des Ertrinkungstodes. (Hafenkrankenhaus Hamburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 29.)

Es gibt an der frischen Wasserleiche einen ziemlich charakteristischen Symptomenkomplex für den Tod durch Ertrinken. Dabei handelt es sich um Emphysema aquosum, Oedema aquosum, Schaum in Trachea und Bronchien, kleine anämische Milz, Wasser in Magen und Duodenum, flüssiges Herzblut, Dilatation des rechten Herzventrikels und eine allgemeine frische Stauung der Organe. Ferner sind die Paltaufschen Flecken besonders charakteristisch. Es handelt sich um blaß-bläulichrot schimmernde bis pfennig-große subpleurale Blutungen, die besonders an den Unterlappen liegen und Folgen der Ruptur kleinster Gefäße darstellen. Schließlich kommen Einrisse in die Magenschleimhaut im Bereich der kleinen Kurvatur vor. *Krauspe* (*Königsberg*).

Lenggenhager, K., Wann und warum ist Leichenblut flüssig? (Chirurg. Univ.klinik Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 719.)

Leichenblut bleibt dann flüssig, wenn durch Anhäufung von Kohlensäure im Blut seine Gerinnungszeit bis auf das Vierfache verlängert wird, und durch die Azidose das Blutfibrinogen auf autolytischem Wege rascher als normal, d. h. vor Einsetzen der postmortalen Gerinnung, zerstört wird. Die Plättchenzahl im Erstickungsblut ist dagegen normal. Die gerinnungshemmende Kohlensäureanreicherung im Blut findet sich bei allen Todesarten, in denen die Herz-

aktion die Atmung überdauert: Erstickung, Ertrinken, Tetanus, Delirium tremens, Hitzschlag, elektrischer Tod, Vergiftungen mit HCN-, H_2S und CO. Um 1—3 Std. beschleunigend auf die postmortale Gerinnung wirken alle entzündlichen Prozesse, frische Blutungen und innere Wunden.

Uehlinger (Zürich).

Magnus, G., Das chronische Trauma in der Unfallheilkunde. (Chir. Klinik Univ. München.) (Med. Klin. **1938**, No 16, 529.)

Der Begriff des „chronischen Traumas“ und seine Bedeutung für die Sozialversicherung, insbesondere für die Frage der Berufskrankheiten, wird an mehreren Beispielen erörtert. Bei dem chronischen Trauma handelt es sich um gleichartige Einwirkungen auf bestimmte Gegenden und Teile des Körpers, von denen jede einzelne zwar unerheblich und nur sehr geringgradig ist, die aber durch ihre Summation wesentliche Schädigungen hervorrufen können. So ist die in besonderer Form und Lokalisation auftretende Arthrosis deformans des Ellenbogengelenks nach längerem Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen auf die durch den arbeitenden Körper abgefangenen Rückstöße zurückzuführen, die in ähnlicher Weise als eine Ursache der Malazie oder Nekrose des Mondbeins (Kienböcksche Krankheit) anzusehen sind. Bei Bergarbeitern, Parkettlegern und Terrazzoarbeitern kann die dauernde Ueberbeanspruchung der Kniegelenke zu einer Meniskusschädigung und eines Tages zum Meniskusriß führen. Histologisch äußert sich diese Meniskusschädigung in Form von Faserverquellung, Auflockerung der Struktur, hyaliner und schleimiger Entartung sowie Bildung großer Hohlräume, Spalten und Löcher. Gerade für diese Fälle kann der histologische Befund des Meniskusschadens für die Gutachtertätigkeit (Unfall? Berufskrankheit?) von grundsätzlicher Bedeutung sein. Bei der noch besprochenen sog. „Schipperkrankheit“ handelt es sich um ein chronisches inneres Trauma, wobei es durch Zug der Rautenmuskeln nach genügend langer Beanspruchung schließlich zum Abriß von Dornfortsätzen kommen kann; d. h. also, eine Summe an sich unerheblicher Einzelbelastungen führt zur Ermüdung (Vergleich mit Werkstoffen) und dann zum Bruch des Knochens.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Grafe, E., Zur Frage des traumatischen und Kriegsdiabetes und seiner Begutachtung. (Med. Univ.klinik Würzburg.) (Med. Klin. **1938**, Nr 12 u. 13.)

Die Annahme einer traumatischen Entstehung eines Diabetes mellitus läßt sich auf Grund sorgfältiger Beobachtungen entsprechender Krankheitsfälle sowie z. T. auch auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen heute keineswegs generell ablehnen. Die Frage eines Kausalzusammenhanges zwischen Trauma und Diabetes muß von Fall zu Fall geklärt werden unter besonderer Berücksichtigung einer etwaigen erblichen Belastung, die bei 26—28 % aller Diabetiker sicher vorhanden ist. Wie Verf. an Hand aus der Literatur zusammengestellter sowie eigener Beobachtungen darlegt, kann im Anschluß an ein schweres Bauchtrauma oder eine Gehirnschädigung ein echter Diabetes entstehen. Was die letztgenannte Möglichkeit anbetrifft, so ist diese durch Strieck und Schaltenbrand im Tierexperiment bestätigt worden. Diese Autoren konnten beim gesunden Hund durch eine Stichverletzung des Zwischenhirns einen echten, monatelang bis zum Tode dauernden Diabetes erzeugen, wobei sich histologisch im Gebiet des Tuber cinereum und des zentralen Höhlengrau schwere Veränderungen fanden. Es handelte sich also nicht um eine transitorische Störung im Zuckerhaushalt. — Bei dem traumatisch entstandenen Diabetes läßt sich meist eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Pankreas nachweisen, doch braucht das nicht der Fall zu sein. Schließlich ist als dritte

Möglichkeit noch eine psychogene Auslösung eines Diabetes zu erwähnen, die in manchen Fällen wahrscheinlich ist, aber nicht sicher bewiesen werden kann. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Hecksteden, W., Der Einfluß von Schädeltraumen auf die Alkoholverbrennung. (Blutalkoholuntersuchungsstelle Militärärztl. Akad. Berlin.) (Dtsch. Z. gericht. Med. **30,** H. 2/3, 1938.)

Es wurden bei einer größeren Anzahl von Schädeltraumen mit Bewußtlosigkeit je 2 Blutalkoholbestimmungen nach Widmark gemacht. In 15 Fällen wurde die Widmarksche Konstante β_{60} errechnet. Es ergab sich kein Anhalt dafür, daß die Verletzung zu einer so erheblichen Verminderung der Verbrennungsgeschwindigkeit für Alkohol führt, daß die praktische Anwendung des Wertes 0,12 $^0/_{00}$ für β_{60} nicht statthaft wäre. *Helly (St. Gallen).*

Nolte, G., Untersuchungen über die Bedeutung des Röntgenbildes als Lebensprobe in der gerichtlich-medizinischen Praxis. (Inst. f. gerichtl. Med. Univ. Göttingen.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30,** H. 2/3, 1938.)

An einem Material von 18 Leichen neugeborener Kinder wurden vor Durchführung der Sektion und der histologischen Untersuchung, aber auch vor Kenntnisnahme der Krankengeschichte Röntgenuntersuchungen vorgenommen. Sie ergaben niemals Befunde im Sinne einer Beatmung der Lunge oder der Anwesenheit von Luft im Magen, wenn nicht auch bei der späteren Leichenuntersuchung die entsprechenden Schwimmproben positiv ausfielen. Vorangegangene Wiederbelebungsversuche können sowohl bei der Röntgenuntersuchung als auch bei der Schwimmprobe Befunde vortäuschen, die auf vorangegangenes Leben hinweisen. In 2 von den Fällen war röntgenologisch an der Lunge vorangegangenes Leben nicht zu beweisen, obwohl dieses durch die Schwimmprobe bewiesen und durch das Krankenblatt bestätigt wurde. Das negative Ergebnis des Röntgenbefundes schließt daher vorangegangenes Leben nicht aus. Die Röntgenuntersuchung ersetzt niemals die Leichenöffnung. *Helly (St. Gallen).*

Magnus, G. (München), Ziele und Aufgaben der Unfallchirurgie. (Münch. med. Wschr. **1938,** Nr 44.)

Der Chirurg ist der Hauptträger der Unfallheilkunde. Als besonders wesentlich seien folgende Probleme hervorgehoben. Forderung eines speziellen Unterrichts auf der Universität und Schaffung von Unfallkrankenhäusern. Die Zusammenarbeit mit den Berufsgenossenschaften erfordert genauere Formulierung der angewendeten Begriffe. Die Abfassung des Gutachtens und die Schätzung der Rente bedeutet wertvolle Schulung des ärztlichen Denkens. Eine besondere Klärung wissenschaftlicher Fragen ergab sich auf dem Gebiet der Unfallheilkunde z. B. für die traumatische Tuberkulose. Der Begriff der Kontusionstuberkulose wird geschichtlich erläutert. Ein Anhaltspunkt für die Vorstellung vom Ort verminderter Widerstandsfähigkeit oder erhöhter Bereitschaft der Infektion gegenüber hat sich nicht feststellen lassen. Entwickelt sich jedoch nach einem erheblichen Trauma in unmittelbarem Anschluß daran an der verletzten Stelle eine Tuberkulose, so wird man den Zusammenhang in jedem Fall anerkennen müssen, auch wenn es sich nur um eine Verschlimmerung handelt. Bei einem leichten Trauma wird man jedoch meist negativ entscheiden. Eine echte Kontusionstuberkulose wird auf jeden Fall außerordentlich selten sein. Neben den bereits genannten Kriterien ist noch zu fordern, daß die Erkrankung in einem ungefähren Zeitraum von 6 Wochen bis 6 Monaten nach dem Unfall in Erscheinung getreten ist. Auch bei einem Tumor ist der ursächliche Zusammenhang mit einem Trauma ganz außerordentlich selten. Abschließend wird noch der Begriff des Meniskusschadens erörtert, der selten traumatisch, meist auf dem Boden einer Degeneration eintritt. Hierbei ist noch das Problem des Dauerschadens zu erörtern. *Krauspe (Königsberg).*

Helpap, K., Statistische Erhebungen über 485 versuchte und vollendete Selbstmorde, die auf der 1. Inneren Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses, Berlin, in den Jahren 1935—1937 beobachtet wurden. (1. Med. Abt. d. Horst Wessel-Krankenh. Berlin.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30,** H. 2/3, 1938.)

Von 485 Selbstmordversuchen werden 120 mit Leuchtgas, 23 mit Leuchtgas plus einem Schlafmittel, 149 mit Schlafmitteln, insbesondere Barbitursäurepräparaten, und 58 mit den verschiedensten Mitteln ausgeführt. 56 Vergiftungen enden tödlich. Bei einer Leuchtgas- plus Phanodormvergiftung bleibt als Spätschaden eine linksseitige Quadrizepsparese zurück. 4 Patienten müssen wegen Erregungszuständen in eine Nervenheilanstalt verlegt werden. 424mal kann eine Entlassung ohne ernstere Schäden er-

folgen. Erkrankungen vom Typus der Agranulozytose wurden bei Barbitursäurevergiftungen nicht beobachtet. In den meisten Fällen wurden völlig harmlose Mengen eines Giftes eingenommen bzw. eingeatmet. Das Alter der Selbstmörder lag zwischen 15 und 84 Jahren, die meisten standen im 2. und 4. Lebensjahrzehnt. Nur wenige Gründe sind für den Selbstmordversuch menschlich verständlich, meist handelt es sich gar nicht um die ernste Selbstmordabsicht. *Helly (St. Gallen).*

Gehirn, Rückenmark, Nerven

Erdheim, J., Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Zuständen. (Path.-anat. Inst. Krankenhaus Stadt Wien.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 763, 1938.)

Die monographische Arbeit ist in einen normalen und pathologischen Teil gegliedert. Im ersten Teil werden zunächst die fetalen und postnatalen Wachstumsvorgänge mit den für die Schädelgestaltung wichtigen Umbauvorgängen besprochen. Die allgemein anerkannte Ansicht wird bestätigt, daß das Wachstum des Gehirns bei der normalen Entwicklung dem Knochen die Form diktiert. Im pathologischen Teil werden besprochen: die senile Hyperostose mit ihrem perikraniellen Ab- und duralen Anbau, das Verhalten des Schädels bei gesteigertem Hirndruck und nach dessen Heilung mit besonderer Berücksichtigung der Hirnhernienentwicklung, und schließlich der Relief- und Lückenschädel, wobei der Auffassung der Loeschckeschen Schule beigepflichtet wird. *Wurm (Wiesbaden).*

Penfield, W., und **Coburn, F.,** Arnold-Chiarische Mißbildung und ihre operative Behandlung. [Arnold-Chiari malformation and its operative treatment. (Neurol. Inst. und der McGill Univ. Kanada.) (Arch. of Neur. **40**, Nr 2, 328, 1938.)

Fall bei einer 29jährigen mit geringer Verschmälerung der Großhirnrinde, geringer Unterentwicklung des Kleinhirns, Hydrocephalus internus, Verwachsung des vorgestülpten Kleinhirnteils mit den weichen Häuten des Rückenmarks.

Schmincke (Heidelberg).

Dahl, B., und **Harbitz, F.** (Oslo), Die Stenose des Aqueductus Sylvii aus anatomischem Gesichtspunkt. (Norwegisch.) (Norsk Mag. Laegevidensk. **99**, 961, 1938.)

Eine anatomische Untersuchung von 4 Fällen von Stenose des Ductus Sylvii mit sekundärem Hydrocephalus internus. Die Stenose wurde durch folgende Prozesse hervorgerufen: chronische Inflammation der Meningen, des Plexus chorioideus oder des Ependyms (Ependymitis granularis) mit besonderer Lokalisation zum III. und IV. Ventrikel. In anderen Fällen wurde eine proliferative Gliomatose mit ähnlicher Ausbreitung als Ursache nachgewiesen. Die therapeutischen Aussichten werden diskutiert. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Ratzenhofer, M., Dystopia totalis cranialis hypophyseos. (Path. Inst. Univ. Wien.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 17, 1938.)

Bei einem 14jährigen Mädchen, das bei Vorhandensein eines angeborenen Herzseptumdefekts an einer käsigen Pneumonie gestorben war, fand sich eine annähernd normal gebildete Hypophyse außerhalb der abnorm seichten Sella, die nicht durch ein Diaphragma verschlossen war. Da sich bei der Untersuchung der Schädelbasis ein abnormer Bau des Keilbeinkörpers (ungewöhnliche Knorpellager im Clivus) feststellen ließ, denkt Verf. an eine mesenchymal bedingte Entwicklungsstörung. *Wurm (Wiesbaden).*

Flexner, L. B., Chemie und Natur der Zerebrospinalflüssigkeit während des fötalen Lebens beim Schwein. [Changes in the chemistry and nature of the cerebrospinal fluid during fetal life in the pig.] (Dep. of Anat., Johns Hopkins Univ.) (Amer. J. of Physiol. **124**, 131, 1938.)

Nach der Ansicht einiger Forscher stellt die Zerebrospinalflüssigkeit ein Ultrafiltrat oder Dialysat des Blutplasmas dar. Nach der Anschauung anderer handelt es sich um ein Sekret der Zellen des Plexus chorioideus. Eine Klärung dieser Widersprüche war nach der Ansicht des Verf. durch Untersuchung dieser Flüssigkeit und deren Vergleich mit dem Blutplasma in frühen Stadien der embryonalen Entwicklung zu erhoffen. Er stellte seine Versuche am Schweine an. Durch Kaiserschnitt bei den Muttertieren wurden die Feten gewonnen, von denen nur solche zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutplasmas herangezogen wurden, deren Herz kräftig arbeitete. Es war natürlich nicht ganz einfach, die zur Analyse dieser Flüssigkeiten erforderlichen Mengen zu gewinnen, die zumindest 0,2 bis 0,5 ccm umfassen mußten. Bei Feten unter 5 cm Länge waren 4 Stück hierzu erforderlich, bei Feten von 5—9 cm Länge 1—3 Stück; bei Feten von über 9,0 cm Länge reicht eins aus.

Es hat sich bei Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutplasmas auf den Gehalt an Na, Cl und Harnstoff herausgestellt, daß bis zu einem Alter der Tiere von 40 Tagen ein vollständiges Gleichgewicht zwischen diesen Flüssigkeiten besteht. Die Mengenbeziehung dieser Stoffe in Zerebrospinalflüssigkeit und Blutplasma schwankt da um 1. Später — vom 43. Tage ab — findet sich in der Zerebrospinalflüssigkeit mehr Na und Cl, dagegen weniger Harnstoff als im Blutplasma. Auf Grund dieser Befunde nimmt Verf. an, daß sich in dem Wachstumsinterwall von 40 zu 43 Lebenstagen die Zerebrospinalflüssigkeit aus einem Ultrafiltrat in ein Sekret wandelt.

von Skramlik (*Jena*).

Ruthill, C. R., Zerstörung der Ganglienzellen im kindlichen Gehirn. [Destruction of the ganglion cell in the infant brain.] (Richmond Mem. Hosp. Staten Island, N. Y.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 463, 1938.)

Untersucht wurden die Gehirne von 34 Kindern im Alter von 7 Tagen bis zu 2 Jahren. Beobachtet wurden Kernzerfall in drei oder mehr runde, dunkel färbbare Teile, die eben größer sind als ein Nukleolus. Dabei Schrumpfung des Zytoplasmas, deutliche Neuronophagie. Gleichartige Karyorrhexis der Astrozyten. Diese Ganglienzellveränderungen wurden am ausgeprägtesten im Lebensalter bis zu 6 Monaten und in der Rinde, selten im Bereich des Ammonshornes, in der Marksubstanz und in den Zentralganglien, häufiger wieder im Kleinhirn beobachtet. Gliose wurde nicht gefunden, wohl aber wird angenommen, daß dieser Ganglienzelluntergang in Zusammenhang steht mit dem Wachstum und der Vermehrung der Glia. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Taft, A. E., Interzellularsubstanz der Hirnrinde (Nissls Hirnrindengrau.). [Intercellular substance of the cerebral cortex (Nissl's cerebral gray matter)]. (Allg. Krankenhaus Philadelphia.) (Arch. of Neur. **40**, Nr 2, 313, 1938.)

Untersuchungen mittels Gefrierschnitten am unfixierten Ratten- und Menschenhirn. Die Anwesenheit einer Interzellularsubstanz ist sicher. Sie hat die physikalischen und physiologischen Eigenschaften des Serumproteins. Sie vermittelt den Flüssigkeitsaustausch von und zu den Hirnzellen. Unter krankhaften Bedingungen kann sie eindicken. Bei Neugeborenen ist sie noch nicht vollkommen entwickelt; im Alter nimmt sie an Menge ab.

Schmincke (*Heidelberg*).

Böhmer, K., Ependymzysten als Ursache plötzlichen Todes. (Inst. f. gerichtl. Med. Med. Akad. Düsseldorf.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 2 u. 3, 1938.)

In 2 Fällen — 46jährige Frau und 58jähriger Mann — trat nach vorausgehender Bewußtlosigkeit (nicht plötzlich im wörtlichen Sinn) der Tod ein und die Sektion ergab einen Verschluß des Aquaeductus Sylvii durch eine flottierende Ependymzyste der 3. Hirnkammer. Die Bedeutung der Fälle liegt darin, daß im ersteren Fall ein für den Tod angeschuldigtes Unfallereignis nur das erste bemerkte Symptom eines schweren inneren Leidens war, während

im 2. Falle die Aufklärung gelang, daß kein Verkehrsunfall, sondern Tod aus innerer Ursache vorlag. *Helly* (*St. Gallen*).

Stella, G., Die Abhängigkeit in der Tätigkeitsweise des „Apneusiszentrums" vom Kohlenstoffdioxydgehalt des arteriellen Blutes. [The dependence of the activity of the „apneustic centre" on the carbon dioxide of the arterial blood.] (Dep. of Physiol. a. Biochemistry Univ. College London.) (J. of Physiol. **93**, 263, 1938.)

In der vorliegenden Abhandlung werden Versuche beschrieben, die ein weiteres Licht auf die Natur des zentralnervösen Mechanismus werfen sollen, durch den die charakteristischen und teifgreifenden Störungen der Atmungstätigkeit — die inspiratorischen Krämpfe — hervorgerufen werden. Diese werden auch mit dem Sammelnamen Apneusis bezeichnet. Es schien nun dem Verf. weniger wert, sich experimentell mit der Frage nach einem apneustischen „Zentrum" zu befassen. Viel wichtiger war es, die Reaktionen dieses apneustischen Zentrums auf Aenderungen in dem Gasgehalt des Blutes kennenzulernen.

Die Versuche wurden an dezerebrierten Katzen angestellt (Transversalschnitt durch die Brücke). Die Vagi waren auf reizlosem Wege (durch Kälte) ausgeschaltet, und zwar nur durch kurze Zeiträume. Die Versuche erstreckten sich auf die Erfolge bei ruhiger Atmung, bei Reizung durch Einatmnen von CO_2 und endlich bei Schaffen einer vollkommenen Apnoë. Die Atembewegungen der Tiere wurden fortlaufend verzeichnet.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Tätigkeit des apneustischen „Zentrums" in hohem Maße von dem CO_2-Gehalt des Blutes abhängig ist. Während einer Apnoë (nach vorangegangener starker Durchlüftung der Lungen) ist die Tätigkeit dieses Zentrums nahezu völlig eingestellt und wird nach Maßgabe der Anreicherung von CO_2 im Blute immer mehr geweckt. Bei einem Gehalt der Atmungsluft von 8 bis 10 % CO_2 ist seine Tätigkeit 3—4mal so groß als bei ruhiger Atmung. Bemerkenswert ist es, daß durch diesen hohen Gehalt an CO_2 in der Atmungsluft (und damit auch im Blute) die Tätigkeitsweise des Zentralnervensystems nicht betroffen wird, ebensowenig wie das Ausmaß der Rigidität der Beine. — Aus diesen Versuchsergebnissen wird der Schluß gezogen, daß das sog. apneustische Zentrum mit dem inspiratorischen identisch ist, und daß dieses Zentrum unter normalen Bedingungen nicht allein durch die rhythmischen Impulse von seiten des Lungenvagus, sondern ständig in seiner Tätigkeitsweise gehemmt wird. *v. Skramlik* (*Jena*).

Monnier, M., Die bulbären Zentren für die „Stellungsregulation" der Atembewegungen bei der Katze. [Les centres bulbaires de la régulation posturale des mouvements respiratoires chez le chat.] (Inst. de Neurol., N.W. Univ. Chicago.) (Arch. internat. Physiol. **47**, 133, 1938.)

Verf. hat sich eine anatomisch-physiologische Untersuchung derjenigen zentralnervösen Stätten zur Aufgabe gemacht, durch die die statische Funktion, sowie die Bewegung der Atmungsmuskeln geregelt wird. In dieser Absicht wurden systematisch mit Hilfe des Wechselstromes die verschiedenen Anteile des verlängerten Markes bei Katzen gereizt, unter gleichzeitiger Verzeichnung der Atemtätigkeit. Mehr als 600 Stellen dieser Hirngegend wurden in den Reizungsprozeß nacheinander einbezogen. Dabei haben sich ganz bestimmte Beziehungen zwischen Reizort und Erfolg ergeben. Um die funktionelle Bedeutung der Atmungsreaktionen kennenzulernen, die sich bei Reizung der Bulbuszentren herausstellen, wurde unter den gleichen experimentellen Bedingungen auch das zentrale Vagusende erregt.

Es haben sich folgende Befunde ergeben: Die exspiratorische Apnoe, die man bei Reizung des Vagus mit mittelstarken Strömen erhält, ist durchaus die gleiche, die man bekommt, wenn man die Gegend des Calamus scriptorius oder des sensiblen Vaguskernes mittels schwacher Ströme reizt. Es scheint sich hierin um einen Hemmungsmechanismus zu handeln, der sich in gleicher (synergischer) Weise auf die Atmungsbewegungen wie auf den Tonus der Atmungsmuskeln erstreckt. Diese Tatsache läßt den Schluß zu, daß hier ein funktionelles System in Frage kommt, das die Bewegungen und den Tonus der agonistischen Atmungsmuskeln hemmt (Zwerchfell, Mm. intercostales externi). Die Tätigkeit dieses Systems verrät sich durch die statischen Wirkungen, die auf eine Ausatmung abzielen. — Die inspiratorische Apnoë, die man durch Reizung des Vagus mit stärkeren Strömen bekommt, ist gleich derjenigen, die durch Reizung der Substantia reticularis und des Tractus solitarius mittels schwacher Ströme herbeizuführen ist. Es ist dies der Ausdruck einer aktiven Innervation des Zwerchfells, zugleich mit einer Beschleunigung und Abflachung der Atmungsbewegungen. Hierfür ist ein funktionelles System verantwortlich zu machen, das die Tätigkeit und den Tonus

der agonistischen Atmungsmuskeln in Gang bringt. Die Tätigkeit dieses Systems verrät sich durch die statischen Wirkungen, die auf eine Einatmung abzielen. — Es arbeiten also stets bulbäre Zentren mit Vagusfasern zusammen. Verschiedene gelegentliche Versuchsergebnisse sprechen dafür, daß die beschriebenen Systeme verschieden sind.

v. Skramlik (Jena).

Scheminzky, F., und **Köllensperger, F. K.,** Bildung erregbarkeitssteigernder Stoffe im Rückenmark des Frosches während elektrischer Durchströmung. (Physiol. Inst. Univ. Wien.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 1, 54, 1938.)

Werden Frösche in der Längsrichtung mit Gleichstrom durchströmt, so wird im Rückenmark ein Stoff gebildet, der durch Zerreiben des Rückenmarks in 0,7 % Kochsalzlösung gewonnen und anderen Fröschen in den Rückenlymphsack injiziert, bei diesen deutliche Erregbarkeitssteigerung hervorruft. Die Wirkung beginnt etwa 5 Minuten nach der Einspritzung und ist nach etwa 1 Stunde vorüber. Die Bildung dieses Stoffes ist unabhängig davon, ob der Strom aufsteigend (krampferregend) oder absteigend (lähmend) ist; er hat also mit Erregung oder Lähmung des Zentralnervensystems nichts zu tun und ist mit den „Krampf"- bzw. „Schlaf"stoffen im Sinne von Kroll nicht identisch. Durchströmung mit Wechselstrom führt nicht zur Bildung des Erregungsstoffes, wahrscheinlich deshalb nicht, weil seine Bildung an den Polen erfolgt, deren rascher Wechsel die Wirkung der beiden entgegengesetzten Stromrichtungen aufhebt.

Noll (Jena).

Technik und Untersuchungsmethoden

Massazza, A., und **Vallebona, A.,** Die direkte Mikrophotographie mit Strahlen verschiedener Wellenlänge. [La micrografia diretta con radiazioni di diversa lunghezza d'onda.] (Ist. Anat. normale Univ. Genova.) (Accad. Medica Genova **52**, 273, 1937.)

Verff. haben eine Reihe Forschungen über die direkte Mikrophotographie histologischer Präparate ausgeführt, bei der sie verschiedene Wellenlängen benützten; sie verglichen die erhaltenen Resultate mit denjenigen der gewöhnlichen Mikrophotographie.

Es besteht heute die Möglichkeit, vollkommen gleichmäßige, körnerlose photographische Emulsionen herzustellen, die auch bei starker mikroskopischer Vergrößerung betrachtet werden können.

Verf. haben besonders Strahlen, die für unser Auge unsichtbar sind, benützt und von den gewöhnlichen Photographien abweichende Bilder erhalten. Sie wandten Radium-, ultraweiche Röntgen-, infrarote und ultraviolette Strahlen an.

Die Untersuchungen haben sich, besonders was die ultravioletten Strahlen betrifft, als sehr interessant erwiesen. Verff. benützten die gewöhnlich für ultraviolettes Licht verwandten Quellen, so wie sie in der Therapie üblich sind und nützen dabei entweder sämtliche von der Lampe ausgehenden Strahlen aus, oder trennten die einzelnen Komponenten mit Hilfe des Spektrophotometers mit Linsen, Prismen und Quarzkondensatoren.

Das mit dieser Technik gewonnene Bild ist zwar bis zu einem gewissen Grade dem mit gewöhnlicher Mikrophotographie erhaltenen ähnlich, in einigen Punkten weicht es jedoch davon ab. Unterschiede erhielt man auch je nach Wellenlänge der angewandten Strahlen. Die Ausführung hatte einige Schwierigkeiten ergeben, die aber überwunden werden konnten.

Verfff. glauben, daß ihre Technik nicht ohne Interesse sein dürfte, da sie gestattet, die für unser Auge unsichtbaren Strahlen der histologischen Forschung nutzbar zu machen und Strahlen verschiedener Wellenlänge zu trennen. Außerdem nehmen sie an, daß die histologische Anwendung wenig durchdringender Strahlen, wie z. B. der ultravioletten, einige Vorzüge gegenüber der Gewebsphotographie mit Röntgenstrahlen bietet.

G. C. Parenti (Catania).

Weyrich, G., Eine automatische Pipette für die Blutalkoholbestimmung nach Widmark. (Inst. f. gerichtl. Med. Univ. Graz.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 1, 1938.)

Für Reihenuntersuchungen auf Blutalkohol nach Widmark wurde eine Pipette hergestellt (Abbildung), welche aus einem Gefäß mit 1 Liter Fassungsvermögen wechselweise je eine Glasbirne mit 25 ccm Fassungsraum zu füllen gestattet. Da eine Füllung der Pipette ausreicht, um 40 Kolben mit je 25 ccm Wasser zu beschicken, ist es leicht möglich, diese Arbeit in ungefähr 6 Minuten durchzuführen. *Helly* (*St. Gallen*).

Fite, G. L., Die Färbung säurefester Bazillen in Paraffinschnitten. [The staining of acid-fast bacilli in paraffin sections.] (Abtl. für Infektionskrankh., Public Health Service Honolulu.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 4, 1938.)

Die beste Färbung säurefester Bazillen in Paraffinschnitten wird erzielt bei Fixierung in alkoholischer Flüssigkeit. Etwaige Sublimatspuren sind durch Jod und Thiosulfat zu entfernen, bei Kaliumbichromatfixierung gründliches Auswaschen und Behandlung mit Kaliumpermanganat und Oxalsäure. Längeres Verweilen des Gewebes in Formol oder Entkalkungsflüssigkeit macht den Nachweis der Bazillen aussichtslos. Bei Alkoholfixation färbe man 2—8 Stunden bei 20°, 1—4 Stunden bei 37°, 5 Minuten bei 90°, bei anderweitiger Fixierung entsprechend 16—24, 12—16 Stunden bzw. 5 Minuten. Farblösung: 1 % Lösung (frisch) von Fuchsin in 5 % Phenol und 10 % Methylalkohol. *W. Fischer* (*Rostock*).

Doberty, M. M., und **Alexander, L.,** Neue Modifikationen der Benzidinfärbung zum Studium des Gefäßverlaufs des Zentralnervensystems. [New modifications of the benzidine stain for study of the vascular pattern of the central nervous system.] (Neur. Abt. Boston städt. Hospit. und Med.schule Harward-Univ.) (Arch. of Neurol. **40**, 1, 158, 1938.)

Zwei neue Rezepte der Lepehne-Pickworthschen Methode zur Darstellung der Blutgefäße — Anwendung des Benzidintestes für Hämoglobin — zur Darstellung des Gefäßverlaufs im Nervensystem. Methode 1: Fixierung der Gewebsstücke in 10proz. wässerigem Formol 1—3 Wochen. 200—300 μ dicke Gefrierschnitte. Sorgfältiges Waschen in dest. Wasser mindestens ½ Stunde. Färben 10 Minuten in einer Lösung a) von 0,5 g Benzidin in 50 ccm absol. Alkohol und 0,1 g Nitroprussidnatrium in 10 ccm dest. Wasser. Beide Lösungen werden gemischt und auf 100 ccm mit dest. Wasser aufgefüllt. Kurzes Waschen in dest. Wasser 10 Sekunden. Färben in Lösung; b) absol. Alkohol 50 ccm; Eisessig 2 ccm; Wasserstoffsuperoxyd (30proz.) 0,5 ccm; Nitroprussidnatrium (in Wasser gelöst) 0,1 g, mit dest. Wasser auf 100 ccm aufgefüllt, bis der Gefäßverlauf schwarz auf gelbem Grund erscheint. Die Schnitte kommen, wenn nötig, in einen Brutofen bei 37°. — Waschen in dest. Wasser, Entwässern in 70 und 95proz. Alkohol unter Zusatz von jeweils 2 % Eisessig. Entwässern in absol. Alkohol (ohne Eisessigzusatz), Xylol. Kanadabalsam. Die Schnitte sind nach der Färbung in Lösung a) gelb; kommen sie in die Lösung b), werden die Gefäße blaugrün, dann langsam schwarz, der Untergrund verbleibt. Bleiben nach 20 Minuten die Schnitte noch blau, kommen sie in Lösung b) für eine längere Zeit zurück in Brutofen bei 37°, bis die Gefäße schwarz werden und der Untergrund sich aufgehellt hat. Das kann 20 Minuten und länger dauern. — Methode 2. Formolhärtung 3—14 Tage. 200—300 μ dicke Schnitte. Waschen ½ Stunde; dann in Lösung von 0,25 g (2 Messerspitzen) von Benzidin in 1 ccm Eisessig + 50 ccm dest. Wasser und 0,1 g Nitroprussidnatrium in dest. Wasser. Beide Lösungen werden gemischt unter Auffüllung von dest. Wasser zu 100 ccm; entstehen Präzipitate, muß filtriert werden. ½ Stunde bei 37° (häufiges Umschütteln!). Kurzes Waschen in Wasser, dann in Lösung von 0,5 ccm einer 30proz. Wasserstoffsuperoxydlösung in 100 ccm Wasser, ½ Stunde bei 37° unter häufigem Schütteln; Waschen, Entwässern. Aufhellung in Xylol. Kanadabalsam. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Bücherbesprechungen

Harbitz, F., Ueber plötzlichen Tod mit natürlicher (d. h. nicht gewaltsamer) Todesursache, insbesondere bei jungen Leuten. Die Beurteilung derartiger Fälle in der gerichtlichen Medizin. Oslo 1938 (Schriften der Nordischen Akad. der Wissenschaften, Math.-naturw. Klasse 1938, Nr. 5.

Harbitz teilt eine Reihe eigener Beobachtungen von plötzlichem Tod bei Jugendlichen mit (überwiegend bei jungen Männern von 15 bis 20 Jahren), bei denen, da offenbar kein gewaltsamer Tod vorlag, die Sektion ein unbefriedigendes oder schwer zu deutendes Ergebnis hatte. Manchmal liegen allerdings organische Erkrankungen des Herzens oder der Nebenniere zugrunde. Ziemlich häufig wurde plötzlicher Tod bei anscheinend ganz gesunden nach geringfügigem Schock irgendwelcher Art gefunden, wenn der Magen sich stark gefüllt fand. Ferner werden mitgeteilt Fälle, bei denen offenbar eine Ueberempfindlichkeit bestand, z. B. Allergie gegen bestimmte Stoffe, anaphylaktischer Schock. Sehr wichtig ist besonders in diesen Fällen ein akutes Hirnödem. Der oft angetroffene Status lymphaticus wird als Ausdruck eines gewissen allergischen Zustandes zu bewerten und berücksichtigen sein. Als auslösende Elemente für den Schock werden psychische Traumen, stärkere körperliche Anstrengung (z. B. auch bei manchen Todesfällen beim Schwimmen), ferner Kältewirkung (ebenfalls manche Todesfälle beim Baden), leichte Infektion und anderes erwähnt. Wichtig ist dabei immer die konstitutionelle Veranlagung, manchmal auch die Erbanlage. Die Schrift bringt auf 42 Seiten eine Menge von wichtigen einschlägigen Beobachtungen.

W. Fischer (Rostock).

Krebs, Walter, Die Bechterewsche Krankheit. (Entzündliche Wirbelsäulenversteifung), Mit einem Beitrag: Die pathologische Anatomie der Bechterewschen Krankheit, von **H. Wurm.** Mit 30 Abb. Dresden u. Leipzig, Theodor Steinkopff, 1938, aus „Der Rheumatismus", Sammlung von Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiet der Rheumaerkrankungen. Preis RM. 6. —.

Die Monographie, welche sich in einen klinischen und einen anatomischen Teil gliedert, sucht einen Ueberblick über die Bechterewsche Krankheit von allen Gesichtspunkten aus zu geben. Dem klinischen Teil werden einige geschichtliche Vorbemerkungen vorausgeschickt. Es folgt dann eine Darstellung des klinischen Bildes, welche die Aetiologie, das Verhalten der einzelnen Organe, die Röntgendiagnostik und den Krankheitsverlauf gleichermaßen berücksichtigt. Unter den zwölf Abbildungen des klinischen Teils befinden sich vorzugsweise Röntgenbilder, welche durch die jeweils beigegebenen Erläuterungen auch für den weniger erfahrenen Betrachter recht instruktiv sind. Insbesondere werden auch die charakteristischen Frühveränderungen an der Articulatio sacro-iliaca beschrieben, deren Kenntnis der Verf. des klinischen Teils durch eigene Studien besonders gefördert hat. Schließlich wird noch die Therapie besprochen. Neben der Erörterung grundsätzlicher Fragen zur Behandlung gibt der Verf. zahlreiche therapeutische Einzelhinweise. Sämtliche Ausführungen lassen große ärztliche Erfahrung durchblicken. Zu wissenschaftlichen Fragen wird zuweilen kurz und klar Stellung genommen. Doch wollen die Darlegungen in erster Linie ärztliche Kenntnisse vermitteln und den Arzt zur Erweiterung und Vertiefung seines Könnens anregen. Im anatomischen Teil folgt einer gedrängten, aber vollständigen Uebersicht über die Einzelerscheinungen die etwas eingehendere Besprechung der Pathogenese. Besonders wird die Entstehungsweise der Verknöcherungen erörtert, wobei verschiedene Beobachtungen und Ueberlegungen dazu dienen, die Knochenbildung am Gelenk- und Bandapparat auf entzündlicher Grundlage verständlich zu machen. Etwas anders ist die Knochenbildung im Bereich der Bandscheiben zu bewerten. Es wird hier eine Deutung vorwiegend ohne Zuhilfenahme entzündlicher Zwischenstadien angestrebt. Bei Besprechung der Nervensymptome wird besonders auf enge räumliche Beziehungen zwischen Wirbelgelenken und Spinalganglien hingewiesen. Bei Besprechung der Stellung der Bechterewschen Krankheit im Formenkreis der rheumatischen Erkrankungen erlegt sich der Verf. weise Beschränkung auf. Gegensätze in der Auffassung werden nur in kurzer Form angedeutet. Anhangsweise wird noch die Abgrenzung gegen die Spondylosis deformans kurz besprochen.

Das Werk gewinnt durch die offenbar enge persönliche Fühlungnahme der beiden Bearbeiter. Die darin niedergelegten eigenen Erfahrungen verleihen der Schrift eine persönliche Note, heben sie über den Rahmen eines gewöhnlichen Sammelreferates hinaus und machen sie zu einer lesenwerten Bereicherung des Schrifttums.

Werner Schmidt (Tübingen).

Mahlo, A., Der Magenschleim. Stuttgart, Ferd. Enke, 1938, 53 Seiten. Preis geh. RM. 2.40.

Verf. erblickt seine Aufgabe darin, im vorliegenden Werk einen Ueberblick über Zusammensetzung und Funktionen des Magenschleims zu geben. Derselbe sei bisher zu stiefmütterlich behandelt worden, während doch sein Aufgabenkreis ein recht großer sei. Schon in der im ersten Abschnitt angestrebten Definition wird versucht, seiner biologischen Bedeutung gerecht zu werden: „Magenschleim ist eine biologische Einheit, die nach Absonderung der obersten Epithelzellen und der Zwischenzellen als selbständiges Gewebe funktioniert und sich aus Kohlehydraten, Eiweiß, Mukoitinschwefelsäure und



HCl zusammensetzt." Es werden nun die methodischen vielseitigen Untersuchungen des Verf. und seiner Mitarbeiter über den Schleim mitgeteilt, wobei neben mikroskopischen vor allem physikalisch-chemische Untersuchungen eine Rolle spielen. Es soll hierdurch die Bedeutung des Schleims bei den normal-physiologischen Vorgängen der Verdauung einer tieferen Erkenntnis nähergebracht werden. Eine Bedeutung für Krankheiten, nicht nur des Magens selbst, sondern des ganzen Organismus, kann der Schleim dadurch erlangen, daß er infolge physikalisch-chemischer Veränderungen die Resorption oder Ausscheidung bestimmter Substanzen verhindert. So wird beispielsweise auf Resorptionsstörungen des Eisens infolge pathologischer Schleimbeschaffenheit bei Gastritiden hingewiesen. Auch die Wechselbeziehungen zwischen Vitaminen und Magenschleim erfahren eine Besprechung. Das Werk will nicht nur deskriptive Untersuchungen vermitteln, sondern die Ergebnisse dieser Untersuchungen dem Verständnis des normalen und krankhaften Geschehens im Organismus nutzbar machen.

Werner Schmidt (Tübingen).

Feyrter, F., Ueber diffuse endokrine epitheliale Organe. Leipzig, Barth, 1938.

Vorliegende Arbeit stellt das zusammenfassende Ergebnis jahrelanger, in einzelnen Etappen bereits veröffentlichter Forschung dar. Die morphologische und biologische Wertung, die bisher an einzelne Oertlichkeiten gebunden war, wird nunmehr zu einer vorerst gestaltlich begründeten Lehre, die überraschend und anregend zugleich ist. An dem von F. entdeckten, aus „hellen Zellen" bestehenden sog. 2. Inselorgan oder insulären Gangorgan des Pankreas werden die gestaltlichen Einzelheiten eines diffusen endokrinen epithelialen Organs dargelegt und dessen Wachstum von der Knospung über die Endophytie (Abschnürung vom Mutterboden) bis zum echten Tumor (Inselzelladenom) erläutert. Analoge Eigenschaften zeigt das sog. „Gelbe-Zellen-Organ" des Magen-Darmschlauches, zeigen einzelne und zu Haufen geordnete Zellen am exokrinen Gangsystem der Papillae duodeni, zeigen Zellen der Gallenblasen- und Uterusschleimhaut. Die Lehre diffuser endokriner Organe bleibt jedoch nicht auf die Zylinderepithelschleimhäute beschränkt, denn auch in der Epidermis finden sich Anzeichen, die an ein derartiges Organ denken lassen.

Die feine Verteilung aller diffusen endokrinen Organe erschwert vor allem die Erfassung ihrer biologischen Aufgabe. Im Hinblick hierauf scheinen die gutartigen Tumoren (Inselzelladenom, Karzinoid des Magendarmschlauches, des Bronchialbaumes, Basaliom der Haut) eine wesentliche Hilfe für zukünftige Untersuchungen zu sein. Eine innersekretorische Funktion ist für das insuläre Gangorgan und wohl auch für das Gelbe-Zellen-Organ erwiesen, für die Organe anderer Oertlichkeit wahrscheinlich. Die innige Verkettung der diffusen endokrinen epithelialen Organe mit dem Nervensystem zeigt sich besonders deutlich am Gelbe-Zellen-Organ. Die Endophytie geschieht hier nur in das Nervengewebe hinein, ein Vorgang, der vielleicht durch chemische Reize, die von letzterem ausgehen, hervorgerufen wird. Ursache und Ziel gerade dieser Erscheinung sind jedoch dunkel, eine Aufklärung wohl nur gemeinsam mit dem Kliniker möglich.

Zahlreiche Mikrophotos und schematische Zeichnungen erläutern eindrucksvoll und überzeugend das Problem einer an der ganzen inneren und äußeren Oberfläche des Körpers vorhandenen bodenständigen endokrin-nervösen Steuerung der Funktion verschiedenster Organe. Im Rahmen dieser großen einheitlichen Betrachtung sind viele Fragen gelöst, manche der Lösung nahegebracht, sehr viele bleiben offen. Die ausgezeichnete, mit Vorsicht und Zurückhaltung vorgelegte Arbeit spannt Klinik und Morphologie in gleicher Weise in die Erforschung eines wichtigen biologischen Problems ein.

Wepler (Göttingen).

Maurer, K. (ao. Prof. a. d. Universität Jena), Chemie der Inkrete. Zwanglose Abhandlung aus dem Gebiet der Inneren Sekretion. Herausgeber Prof. Dr. Berblinger, Bd. I, (67 S., brosch. RM. 7.20). Leipzig, Joh. Ambrosius Barth.

Verf. unternimmt es, in einer von Berblinger eröffneten Sammlung von Abhandlungen einzelner Gebiete der Inneren Sekretion über die Chemie der Inkrete eine kurz zusammengefaßte Darstellung zu geben. Der Stoff ist gegliedert in chemisch bekannte und chemisch unbekannte Inkrete, wobei in der ersten Gruppe die Sexualhormone naturgemäß die Hauptrolle spielen. Es werden die Hormone in ihren einzelnen chemischen Abwandlungsformen behandelt, die Testmethoden jeweils angegeben und ausführliche Literaturangaben vermerkt. Auch sind die für die Entwicklung der Forschung bis zum augenblicklichen Zeitpunkt wichtigen Daten angegeben. Weitere Kapitel sind dem Insulin und den Nebenniereninkreten gewidmet und der Stoff in der gleichen, oben geschilderten Weise gegliedert. Es folgt dann eine Schilderung der verschiedenen Wirkstoffe aus der Hypophyse mit Angabe der gebräuchlichen Darstellungsmethoden und der Art der Wirksamkeit der Extrakte, und schließlich wird noch der Nebenschilddrüse und den Kreislaufhormonen ein kurzes Kapitel gewidmet.

Die Abhandlung vermittelt dem Leser einen raschen, guten und vollständigen Ueberblick über unsere augenblicklichen Kenntnisse auf dem Gebiet der Inkrete. Im übrigen ist die von Prof. Berblinger eröffnete Reihe zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Inneren Sekretion eine begrüßenswerte Erscheinung, da sie geeignet ist, auch dem Nichtspezialisten über wichtige Einzelgebiete des Gesamtfragenkomplexes eine rasche und zeitgemäße Orientierung zu vermitteln. *Letterer (Dresden).*

Höring, F. O., Klinische Infektionslehre. (Einführung in die Pathogenese der Infektionskrankheiten.) Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. A. Schittenhelm. Berlin, Springer, 1938.

Höring, der Bakteriologe und Kliniker zugleich ist, stellt sich mit vorliegendem Buch die Aufgabe, eine pathologische Physiologie der Infektionskrankheiten zu schreiben. Die bisher übliche vom Infektionsstoff ausgehende Darstellung dieser Erkrankungen wird durch eine vom Menschen ausgehende ersetzt und die von der Bakteriologie mit Beschlag belegte Immunitätslehre für klinisches Studium und klinischen Unterricht zurückgewonnen. Die Einteilung des Stoffes in 1. Symbiose von Wirt und Keim und 2. deren Störung und Wiederausgleichung, zeigt deutlich den eingeschlagenen Weg. Die Infektionslehre wird damit nach der Meinung des Verf. zu einer umfassenden Krankheitslehre, in deren Rahmen die spezifischen Infektionskrankheiten nur ein Sondergebiet darstellen. Das Wesen dieser Infektionslehre besteht in der phylogenetisch erworbenen gegenseitigen Anpassung von Makro- und Mikroorganismus, die in „allen gesunden und kranken Tagen der Schaffung einer für Wirt und Keim erträglichen Symbiose dient".

Nach Darstellung der bei Infektionskrankheiten im weitesten Sinne in Tätigkeit tretenden Teilfunktionen des menschlichen Organismus (anatomisch, physiologisch, immunbiologisch) und der morphologischen und funktionellen Anpassungserscheinungen der Keime, gibt Verf. ein übersichtliches Bild der speziellen Infektionslehre. Neben den durch eine Allgemeininfektion hervorgerufenen sog. Infektionskrankheiten werden, entsprechend der Definition, auch die lokalen Infektionen abgehandelt. Am Schluß findet sich ein Ueberblick über die Therapie, als die dem Arzt zur Verfügung stehende Methode, in den Verlauf der Anpassungsvorgänge unterstützend einzugreifen.

Diese für den Studenten und Kliniker gedachte Einführung enthält eine Fülle biologischer Fragen und Probleme, die nicht zuletzt auch das Arbeitsgebiet des Pathologen berühren. Ein Verzeichnis des neueren Schrifttums vermittelt den Anschluß an den bisherigen Stand des Wissens. Das Buch stellt eine Zusammenfassung eines bisher nur in Einzelabhandlungen vorhandenen Stoffes in knapper und übersichtlicher Form dar. Es ist sowohl zum einführenden Studium wie als Nachschlagewerk sehr zu empfehlen. *Wepler (Göttingen).*

Blome, K., u. **Adam, C.,** Bericht über die konstituierende Sitzung der internat. Akademie für das ärztliche Fortbildungswesen in Budapest 1938. Jena, Gustav Fischer, 1938. XVIII, 328 S., 27 Abb. Preis geh. RM. 16.—, geb. RM. 18.—.

Abgesehen von organisatorischen Berichten und programmatischen Aussprachen enthält dies Buch sehr bemerkenswerte Vorträge. Sie beginnen mit einem von Borst gezeichneten Idealbild des Arztes, der nicht nur Helfer der leidenden Menschheit, sondern berufener und bewußter Träger der Kultur sein soll. Olivecrona sprach über die Bedeutung der Augensymptome für die topische Diagnose der Hirntumoren. G. v. Brymanns Vortrag handelte von der Synthese der Medizin. René Leriche beleuchtete die Chirurgie des Sympathikus und der endokrinen Drüsen, während Szent-Györgis Vortrag den Vitaminen galt. Endlich sprachen Bastianelli über das Ulcus duodeni und A. S. Parker über die Hormone. Alle Mitteilungen und Vorträge sind in den 5 Weltsprachen niedergelegt. Druck und Ausstattung sind klar und schön. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Verhandlungen des 7. skandinavischen Pathologenkongresses in Kopenhagen, 29. Juni bis 2. Juli 1938. Acta path. scand. (Kopenh.), Suppl. **38,** 1938.

Aus den Verhandlungen des skandinavischen Pathologenkongresses seien hier kurz einige der für den pathologischen Anatomen besonders wichtigen Vorträge angeführt.

O. Thomsen erstattete ein Referat über die verschiedenen Virusformen besonders im Hinblick auf ihre Natur und Herkunft. Zu diesem Thema gehörten dann die Vorträge von Engelbreth-Holm über tumorerzeugendes Virus bei Hühnern, von Ahlstroem über Virustumoren bei Säugetieren, von Clemmesen über Shopes-Fibrom bei bestrahlten Kaninchen, und einige andere Mitteilungen. K. Martensson sprach



über Mikroorganismen als ätiologischen Faktor bei Gallensteinbildung (Nachweis eines grampositiven endosporenbildenden stark hämolysierenden Stäbchens, mit dem bei Verimpfung in Tiergallenblasen innerhalb von 3 Monaten Steinbildung erzeugt wurde). 3 Referate befaßten sich mit endokrin wirksamen Geschwülsten, nämlich Gellerstedt mit den Hypophysentumoren, Bergstrand mit denen der Parathyreoidea, Bang mit Hoden- und Ovarialtumoren. E. Sjoevall berichtete über Heterotransplantation von Hypophyse (vom Kalb) ins Netz einer 37jährigen Frau. Anderthalb Jahre nach der Verpflanzung war kein lebendes Hypophysengewebe mehr nachweisbar. Fredrikson besprach den Einfluß der Ovarialhormone auf die Brustdrüse bei Kaninchen, Torgerson die Frage, ob jahreszeitliche Veränderungen in der Nebenniere vorhanden sind, F. Henschen sprach über die Veränderungen des Schädeldaches bei Akromegalie und ihre Beziehungen zu anderen kranialen Hyperostosen, C. Heijl über Mißbildungen in den Brustdrüsen, Andersen über Veränderungen der Föten nach Behandlung mit gonadotropem Hormon. Ein Vortrag von Wilton behandelte Rhachitis und perniziöse Anämie vom gewebsbiologischen Standpunkt, einer von Petri und Nörgaard die Veränderungen vorwiegend des Zentralnervensytsems bei gastrektomierten Schweinen. Die übrigen Vorträge behandelten im wesentlichen serologische und bakteriologische Fragen. *W. Fischer (Rostock).*

v. Hutyra, F., Marek, J., u. Manninger, R., Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 7., neubearbeitete Auflage. I. Band: Infektionskrankheiten. Mit 277 Abb. im Text und 16 farbigen Tafeln. Bearbeitet von Manninger. XII, 770 S. gr. 8⁰, 1938, Preis: RM. 32.—, geb. RM. 34,50. II. Band: Organkrankheiten. Mit 432 Abb. im Text und 7 farbigen Tafeln. Bearbeitet von Marek. XV, 1126 S., gr. 8⁰, 1938. Preis: RM. 45.—, geb. 47,50. Jena, Gustav Fischer.

Die spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere von Hutyra und Marek liegt, von allen Tierärzten seit langem erwartet, in Neubearbeitung vor unter Mitwirkung von Rudolf Manninger, der an die Stelle von Franz von Hutyra nach dessen Tode als Herausgeber getreten ist. Im Geist und unter pietätvoller Mitnennung Hutyras wurde die durch das außerordentliche Anwachsen bedeutungsvoller Forschungsergebnisse auf veterinär-medizinischem Gebiete bedingte Neufassung herausgegeben. Manninger, ein Schüler Hutyras, ist der berufenste Vertreter der Mikrobiologie das Werk seines Lehrers fortzuführen. Unter seiner Bearbeitung wurden im ersten Teil (Infektionskrankheiten) auch die Krankheiten des Geflügels, der Pelztiere und Nager neu aufgenommen, während zahlreiche Kapitel, davon die Pasteurellosen, Paratyphus, Aujeszkysche Krankheit, Gasödeme, Brucellosen, Leptospirosen u. a. neu bearbeitet wurden. Die übrigen Kapitel wurden auf einen der heutigen Erkenntnis gemäßen Stand gebracht. Als Mitherausgeber zeichnet wiederum Josef Marek, der im 2. Band (Organkrankheiten) sämtliche Krankheitsformen der Organe einer Neubearbeitung unterzog und besonders die seit der letzten, 1922 erschienenen, Ausgabe bedeutungsvoll gewordenen Kapitel der parasitären Erkrankungen, Kampfstoffvergiftungen, Aufzuchtkrankheiten der Jungtiere, infektiöse Anämie der Pferde, Leukämie, Avitaminosen, Tetanien usw. entsprechend durchgearbeitet hat. Neu wurden neben anderen Krankheiten Botulismus, ansteckender Husten des Pferdes, Ferkelgrippe, toxische Leberentartung und Hirnrückenmarksentzündungen der Haustiere aufgenommen.

Bei dieser Fülle des Neuhinzugekommenen wurden wegen der Notwendigkeit einer Raumersparnis die geschichtlichen und statistischen Angaben möglichst kurz gefaßt, ohne daß der Wert des Werkes dadurch eingeschränkt worden wäre. Aus demselben Grunde wurden die Schrifttumsverzeichnisse am Schluß der einzelnen Kapitel weggelassen und eine Anzahl der übrigens sehr gut gelungenen Abbildungen verkleinert, so daß der gesamte Textinhalt nunmehr in 2 Bänden untergebracht werden konnte.

Die vorliegende 7. Auflage wird von allen wissenschaftlich und praktisch arbeitenden Tierärzten lebhaft begrüßt werden, zumal bei der vom Verlag Fischer, Jena, gewohnten erstklassigen Ausstattung mit insgesamt 709 Abbildungen im Text und 23 farbigen Tafeln der Preis des Werkes seinem Wert voll entspricht. Gleichermaßen ist das Werk auch für den vergleichenden Pathologen eine Quelle stets neuer Anregungen. *Lange (Landsberg a. d. Warthe).*

Nieberle, K., Tuberkulose und Fleischhygiene. Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Beurteilung des Fleisches der tuberkulösen Schlachttiere (unter Mitarbeit von A. Meyn). Jena, Gustav Fischer, 1938. Preis brosch. RM. 6.—, geb. 7.20 RM.

Die mit 38 Abbildungen im Text und 20 farbigen Tafeln ausgestattete Monographie gliedert sich in 3 Kapitel:

1. Das Wesen der tuberkulösen Erkrankung. In diesem Abschnitt wird die Gewebsreaktion auf die Tuberkelbazilleninfektion als Entzündung aufgefaßt. Verfasser geht besonders auf die morphologischen Unterschiede der tuberkulösen Gewebsreaktion bei den verschiedenen Tieren (Pferd, Hund, Katze, Pelztiere, Kalb u. Rind) ein. Die vorhandenen Unterschiede werden einmal durch die infizierte Tiergattung, weiter durch den Tuberkelbazillentypus und endlich durch die Reaktionslage des infizierten Tierorgans bestimmt.

Im 2. Kapitel wird die Entstehung und Entwicklung der tuberkulösen Erkrankung vom anatomischen Standpunkte aus bearbeitet. Dabei werden überall Vergleiche mit den Verhältnissen der menschlichen Tuberkulosekrankheit gezogen, wobei auch die wichtigsten Autoren der modernen Tuberkuloseforschung des Menschen zitiert werden.

Für die Verhältnisse bei den Tieren wird in Analogie zu den menschlichen Verhältnissen die Erstinfektionsperiode und die Reinfektionsperiode unterschieden. In die Erstinfektionsperiode wird der primäre tuberkulöse Herd und die sich aus ihm unmittelbar entwickelnde Generalisation (die Frühgeneralisation) eingeordnet.

In die Reinfektionsperiode werden außer den chronischen Organtuberkulosen, deren Vorkommen und Aussehen und deren Pathogenese eingehend besprochen werden, die späten Generalisationen eingeordnet. Diese Generalisationen in der Reinfektionsperiode umfassen die typische akute Miliartuberkulose und die akuten Generalisationen im Zusammenhang mit bestimmten, rasch um sich greifenden Tuberkuloseformen (die frischen multiplen verkäsenden Pneumonien, die gallopierende azinöse Lungentuberkulose, die Mastitis caseosa, die sonstigen rasch um sich greifenden Tuberkuloseformen). Die in der Reinfektionsperiode vorkommenden Generalisationen werden nach den chronischen Organtuberkulosen beschrieben und besprochen. In allen Abschnitten werden die wesentlichen Unterschiede der Entwicklungs- und Verlaufsarten der Tuberkulsoe bei den Tieren klar herausgearbeitet.

Im 3. Kapitel werden die aus den anatomischen Befunden der Entwicklung der Tuberkulose der Schlachttiere abzuleitenden Forderungen hinsichtlich der sanitätspolizeilichen Beuteilung des Fleisches tuberkulöser Tiere herausgearbeitet. Dabei werden getrennt beurteilt Fälle von örtlicher Tuberkulose, von akuten Generalisationen, von Fleischlymphknotentuberkulose und von Knochentuberkulose.

Die Darstellung, die praktischen Zwecken dient, ist sehr leicht lesbar geschrieben. Die Ausstattung des Buches, die zahlreichen Abbildungen, die Farbentafeln sind sehr gut, der Preis erfreulich niedrig. *Randerath (Düsseldorf).*

Heidegger, Eduard, Pelztierkrankheiten und ihre Bekämpfung. 176 S. mit 125 Abb. München, F. C. Mayer, 1939. Preis Ganzleinen geb. RM 9.50.

Das Buch ist gegliedert in einen allgemeinen Teil, in dem allgemein einführende Angaben über Verhütung und Bekämpfung seuchenhafter Krankheiten unter Pelztieren und ferner wichtige Hinweise für eine zweckmäßige Versendung von Untersuchungsgut an Institute gemacht werden und in einen speziellen Teil, in dem die Krankheiten der wichtigsten Pelztiere — Silberfuchs, Nerz, Sumpfbiber — unterteilt in ansteckende Krankheiten, parasitäre Krankheiten, Mangelkrankheiten, Organkrankheiten, Fütterungsschädigungen, Vergiftungen und Geschwülste hinsichtlich ihrer Ursache und ihres Entwicklungsganges, ihrer Feststellung, Vorbeuge und Behandlungsmöglichkeiten nach dem Stande der heutigen wissenschaftlichen Erkenntnis erschöpfend besprochen werden.

Bei Durchsicht der einzelnen Kapitel erkennt man, daß in dem Buche ein eigener, auf Grund jahrelanger Beschäftigung mit diesem Sondergebiet der Pathologie reicher Erfahrungsschatz niedergelegt worden ist. Begleitet werden die Ausführungen des Verf. durch ein reiches und gutes photographisches Bilderwerk und bei den parasitären Krankheiten durch anschauliche und einprägsame schematische Zeichnungen der Entwicklung und des Invasionsweges der Parasiten. Das Buch will sich vornehmlich an den Pelztierzüchter wenden, um diesen über die verschiedenen Pelztierkrankheiten und deren Behandlungsmöglichkeiten, vor allem aber über deren Verhütung aufzuklären. Dies ist ihm durch die Art der Darstellung des Stoffes und die einfache, klare Sprache vortrefflich gelungen. Die strenge wissenschaftliche Untermauerung jeden Abschnittes macht dieses Buch auch zur Fundgrube tierärztl. Erkenntnisse auf diesem Sondergebiet überhaupt und kann deshalb allen an diesem Gebiet irgendwie Interessierten, nicht zuletzt dem praktizierenden Tierarzt, der zur Beratung und Behandlung bei Pelztiererkrankungen zugezogen wird, die Anschaffung des preiswerten Buches aufs wärmste empfohlen werden.

Der Verlag F. C. Mayer, München hat dem Buch eine sehr gediegene Ausstattung verliehen. *Pallaske (Landsberg-Warthe).*



Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung

Einladung zu der **12. Jahrestagung** der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung am 25. und 26. März 1939 in Bad Nauheim.

Tagesordnung:

Sonnabend, den 25. März:

Elektrokardiogramm.

1. Elmquist, Lund: Methodik.
2. E. Schütz, Münster: Der monophasische Aktionsstrom.
3. A. Weber, Bad Nauheim: Elektrokardiogramm und Myokardschädigung.

Sonntag, den 26. März:

Therapie der Herzinsuffizienz.

1. Ph. Broemser, München: Physiologische Grundlagen.
2. H. Gremels, Marburg: Pharmakologie.
3. F. Volhard, Frankfurt: Klinik.

E. V. Allen, Mayo Clinic, Rochester: Experimentelle Hypertonie.

Der Vorsitzende der Gesellschaft: Prof. Eb. Koch.
Der Vorsitzende der Tagung: Prof. E. Edens.

Einladung

zum **„Jenaer Kurs"**, verbunden mit Vorträgen über optische Methoden in medizinischen und biologischen Laboratorien **vom 27. März bis 1. April 1939 in Jena.**

Montag, den 27. März 1939]

8^{30}— 9^{10} Prof. Dr. Köhler, Jena: „Abbildung und Auflösungsvermögen im Mikroskop".
9^{30}—10^{10} Prof. Dr. Hauser, Jena: „Beleuchtung im durch- und auffallenden Licht".
10^{30}—11^{10} Prof. Dr. Kröning, Berlin, Rudolf-Virchow-Krankenhaus: „Aus der Praxis der Mikroskopie und Mikrophotographie".
11^{30}—12^{10} Dr. Loos, Jena: „Polarisationsfilter und Stereoprojektion".
15—15^{40} Prof. Dr. Frey-Wyssling, Zürich, Institut f. Allgem. Botanik der E.T.H.: „Polarisations-optische Erschließung biologischer Strukturen".
16—16^{40} Dr. Caspersson, Stockholm, Kungl. Karolinska Mediko-Kirurgiska Institutet: „Ueber UV-Mikroskopie".

Mittwoch, den 29. März 1939

8^{30}—9^{10} Priv.-Doz. Dr. Strugger, Jena, Botanisches Institut der Universität: „Ueber Lumineszenzmikroskopie".
9^{30}—10^{10} Prof. Dr. Hirt, Frankfurt a. M., Anatomisches Institut der Universität: „Die Lumineszenzmikroskopie und ihre Bedeutung für die medizinische Forschung".
10^{30}—11^{10} Reinert, Jena: „Fortschritte in der Technik des Mikromanipulierens".
11^{30}—12^{10} Dr. Michel, Jena: „Kleinbild- und Farbenphotographie in der Mikroskopie".
15—15^{40} Prof. Dr. Heilmeyer, Jena, Med. Universitätsklinik: „Die Absolutkolorimetrie in Medizin und Biologie".
16—16^{40} Prof. Dr. Gerlach, Jena, Pathologisches Institut der Universität: „Anwendungsgebiete der Emissionsspektralanalyse in der medizinisch-biologischen Forschung".
18^{15} Sondervorführung im Zeiß-Planetarium.
19^{30} Gemütliches Beisammensein.

Freitag, den 31. März 1939.

8^{30}—9^{10} Dr. Hansen, Jena: „Ueber die Möglichkeit lichtelektrischer Messungen mit dem Pulfrich-Photometer".
9^{30}—10^{10} Dr. Winkler, Jena: „Messungen mit dem Pulfrich-Photometer mit spektraler Lichtzerlegung".
10^{30}—11^{10} Dr. Ramb, Jena: „Messung von Brechungsvermögen als analytisches Hilfsmittel in der Medizin und Biologie".
11^{30}—12^{10} Dr. Wetzel, Heidelberg, Kaiser-Wilhelm-Institut f. med. Forschung: „Das Interferometer als Stoffwechselgerät".
Nachmittag: Für alle Teilnehmer gruppenweise Demonstration des Interferometers und Spektrographen.

Alle Anfragen, den Kurs betreffend, sind an Carl Zeiss, Jena, zu richten.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 20. März 1939** **Nr. 3**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Primäres Sarkom des Choledochus

Von **F. Šubík**

(Aus dem Pathol. Institut der Komenský-Universität zu Bratislava, Č.S.R., Vorstand: Prof. Dr. J. Lukeš)

Mit 3 Abbildungen im Text

Primäre Sarkome der Gallenwege kommen nur selten vor. Die in der Literatur angeführten Fälle betreffen lediglich die Gallenblase. Hanser erwähnt 17, De Gaetani im Jahre 1933 bereits 36 Fälle aus der Gesamtliteratur. Histologisch waren es Myosarkome, Spindelzellensarkome, polymorphozelluläre und großzellige Sarkome, Myxochondroosteosarkome u.. a. Ueber primäre Sarkome der Gallenwege, insbesondere die extrahepatischen, schreibt Hanser: „Primäre Sarkome der extrahepatischen Gallenwege sind, wenn sie überhaupt vorkommen, größte Seltenheit.“ Da in der mir zugänglichen Literatur kein ähnlicher Fall beschrieben war, so erlaube ich mir, über den Befund eines primären Sarkoms des Choledochus kurz zu berichten.

Klinischer Befund (Int. Klinik, Vorstand: Prof. Dr. M. Netoušek, Bratislava): Patient, 51 Jahre alt. Ausgesprochenes Krankheitsgefühl besteht seit 1. Juni 1934. Appetitverlust, Abneigung gegen Fleischspeisen. Im September trat mehrmals leichter Ikterus auf, der 3 Monate lang anhielt. Keine Schmerzen. Gewichtsabnahme. Im April 1935 Eruktationen sauren Charakters nach reichlicherer Mahlzeit, besonders nachts, und unregelmäßig auftretende Magenschmerzen. Kein Erbrechen. Im Juni beträchtliche Verschlechterung des Zustandes, Appetit sehr schlecht, nach dem Essen Schmerzen. Der Gewichtsverlust betrug bereits 13 kg. Seit einer Woche Durchfälle (4mal täglich). Stühle wässerig. Alkoholgenuß, ab und zu in größeren Mengen.

Status praesens: Klinikaufnahme am 22. Juli 1935. Mittelgroß, graziler Knochenbau, Muskulatur schlaff, Ernährung schlecht. Haut blaßbräunlich. Skleren: schwacher Subikterus. Leber vergrößert, in der Mittellinie 2 cm über dem Nabel, palpatorisch glatt, wenig schmerzhaft. Abdomen über dem Thoraxniveau, Bauchdecken gespannt, palpatorisch Hin- und Herfließen des Darminhalts, keine Schmerzhaftigkeit, kein Aszites, keine pathologische Resistenz.

Der Klinikaufenthalt dauerte 10 Tage. Während dieser Zeit Harn dunkelbraun, E: +++, Z: θ, Az: θ, Bi: θ, Ub: θ, Ubg: +, B: 0, Eiter: θ; Sediment: Leukozyten, vereinzelte Erythrozyten und Epithelien, keine Zylinder. Stuhl beständig wässerig, graugrün, übelriechend. Keine sichtbaren Speisereste. Boas-Ewald: Verhältnis der Flüssigkeit zum Satz 1 : 2. Magensaft: freie HCl 22, totale HCl 38, Blut: θ, Uffelmann: θ, BWR: negat. Körpertemperatur steigt an bis 38,6° C. BD: 103/55 mm Hg. Patient wird zusehends schwächer und schwächer, hat Kopfschmerzen, des Nachts erschöpfenden Singultus, Leibschmerzen, an den unteren Extremitäten Oedeme. Hämogramm: hypochrome Anämie, leichte Neutrophilie. 31. Juli 1935 Exitus. Klin. Diagnose: Tumor hepatis (Ca ?).

Sektionsbefund (1. Aug. 1935, Protokoll-Nr. 666/35): Leiche eines schlecht ernährten Mannes mit grazilem Knochenbau, Haut schwach ikterisch verfärbt. Bindehäute und Skleren subikterisch, Hals und Thorax ebenmäßig, Abdomen aufgetrieben, Genitalien und Analgegend ohne pathologischen Befund. Um die Fußknöchel Oedeme.

Lungenödem. Herz ohne pathologische Veränderungen. Leber 2750 g, Ränder glatt, abgerundet, am Schnitt von grauer Farbe, intrahepatale Gallenwege erweitert, enthalten dünnflüssige Galle. Gallenblase: groß, gespannt, enthält schwach grün gefärbte Flüssigkeit. Ductus cysticus, hepaticus und choledochus für kleinen Finger durchgängig. Ductus choledochus vor der Papilla Vateri für Sonde undurchgängig. An dieser Stelle befindet sich ein haselnußgroßer Tumor, an der Oberfläche nekrotisch, grau gefärbt, am Schnitt rötlich. Papilla Vateri unverändert. Milz vergrößert (400 g), Kapsel gespannt, Gewebe am Schnitt dunkelrot, speckig glänzend, hart. Nieren: vergrößert (280 g), Kapsel leicht entfernbar, Oberfläche grau gefärbt, Rinde breit, grau, Pyramiden von rosiger Farbe. Magen ohne Veränderungen. Gedärme: dünnwandig, Dickdarm voll dünnflüssigen, grünlichen Inhalts, Schleimhaut blaß, bietet atrophisches Aussehen. Kein Aszites. Ansonsten nichts Besonderes.

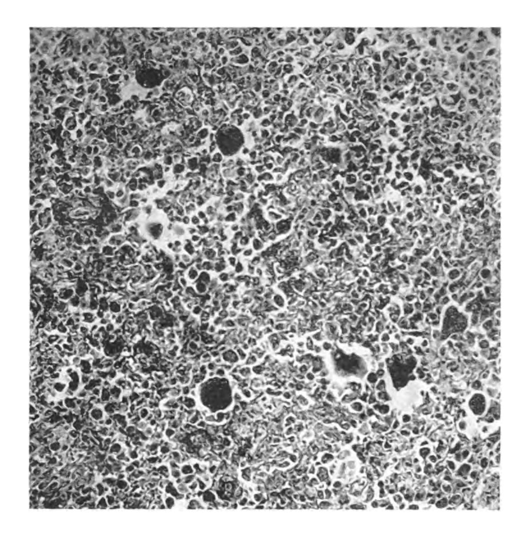


Abb. 1.

Makroskopisch: Amyloidtest in Leber, Milz und Nieren (Lugol + Schwefelsäure) stark positiv.

Mikroskopisch: Starke amyloide Degeneration in Leber, Milz, Nieren und im Dickdarm, besonders in Gefäßen. In der Leber sogar im intermediären Teil der Läppchen und in der Niere auch in Kanälchen und Glomeruli. Histologisches Bild des Tumors. Das Präparat wurde in Paraffin eingebettet und auf gewöhnliche Weise gefärbt. Kleine Vergrößerung zeigt, daß der Tumor aus runden Zellen besteht, zwischen denen sich eine beträchtliche Anzahl großer Zellen mit zahlreichen Kernen befindet, die an Riesenzellen erinnern (Abb. 1). Im ganzen Tumor viel braunes Pigment in Körnchen und größeren Häufchen, so daß das Bild ans Melanom erinnert. Im eigentlichen Tumor gibt es einige runde und unregelmäßig gelagerte, mit Epithel ausgekleidete Drüsengebilde (Abb. 2). Am Rande des Tumors rund herum Häufchen kleiner Drüsen (kurze tubulöse Choledochusdrüsen), dann folgt zirkuläre glatte Muskulatur in stärkeren Streifen. Am unteren Teil des Präparates wurde auch das Pankreas mitgenommen, das gut begrenzt ist und mit dem Tumor an keiner Stelle zusammenhängt. Schleimhaut in der Nähe der Papilla Vateri nicht verändert, Wand nicht alteriert. Mit stärkerer Vergrößerung sehen

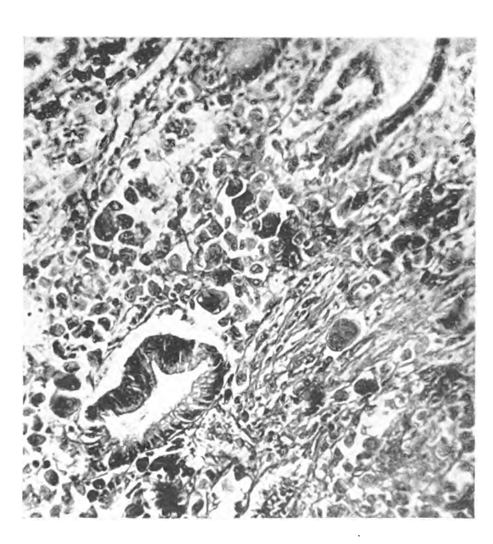


Abb. 2.

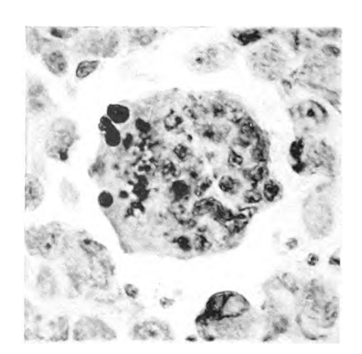


Abb. 3.

wir, daß die runden und unregelmäßigen Zwischenräume des Tumors mit regelrechtem zylindrischem Epithel ausgekleidet sind. Es handelt sich demnach offensichtlich um Ueberbleibsel des Choledochus, und zwar seiner Randpartien. An der Oberfläche des die Wand des Choledochus durchdringenden Tumors und an einigen Stellen des Tumors selbst finden sich ausgedehntere Nester polynulkeärer Leukozyten. Im Tumor sind feine Gefäße mit engem Lumen nebst vereinzelten Kapillaren vorhanden. Das Plasma der Rundzellen läßt sich gut färben, die Kerne sind ziemlich groß, licht, stellenweise in mitotischer Teilung. Die Rundzellen liegen dicht nebeneinander. Die großen Zellen haben hellichtes Plasma und enthalten bis 20 lichte, feinere Kerne, sowohl am Rande als auch im Inneren (Abb. 3). Das Pigment besteht aus großer Anzahl von Schollen und gibt mit Berlinerblau (nach Perls) blaue Reaktion; es ist somit eisenhaltig und entstammt dem Blut.

Wie aus der Beschreibung ersichtlich ist, handelt es sich um ein Rundzellensarkom des Choledochus mit großen, mehrkernigen Zellen, welches das Lumen des Choledochus verstopfte und trotz seines anscheinend geringen Ausmaßes schließlich den Tod herbeiführte. An der Gallenblase sind diese Tumoren bekannt. Sie wurden von Jaffé, Iwasaki, Brunschwig und Büttner beschrieben, wiewohl fast bei sämtlichen Spindel- und nicht Rundzellen vorwiegen, wie in unserem Falle. Mit Recht bezeichnet Jaffé die erwähnten mehrkernigen Zellen als große, nicht jedoch als Riesenzellen, die sich, was ihren Ursprung anbelangt, z. B. von Zellen der typischen Knochenriesenzellensarkome wohl unterscheiden.

Schrifttum

Brunschwig, Zbl. Path. **51**, Ref. **Büttner**, Zbl. Path. **66**, Ref. **De Gaetani**, Zbl. Path. **56**, Ref. **Hanser**, Henke-Lubarsch, V/2. **Iwasaki**, Arch. klin. Chir. **104**, **1914**. **Jaffé**, Zbl. Path. **29**.

Referate

Gehirn, Rückenmark, Nerven (Fortsetzung)

Kornmüller, A. E., Die Untersuchungen über die bioelektrischen Potentialschwankungen der Hirnrindenfelder im Dienste der Klinik. (Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung Berlin-Buch.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Die bioelektrischen Potentialschwankungen, welche von den grauen Teilen des Zentralnervensystems gebildet werden, liefern wertvolle Zeichen für die Tätigkeit des Nervensystems. Die Ableitung der Potentialschwankungen ist entweder vom Schädel bipolar (frontookzipital) möglich, oder man versucht die einzelnen grauen Teile des Zentralnervensystems gesondert zu erfassen. Alle untersuchten grauen Teile des Zentralnervensystems geben physiologisch Zeichen einer ständigen Bildung von Potentialschwankungen. Kurven, Form und zeitliche Beziehungen sind örtlich verschieden. Jedoch finden sich an verschiedenen Stellen ähnliche Schwankungen. Aenderung der Kurvenform stimmt im allgemeinen mit Aenderung der architektonischen Oberflächenform überein. Durch Erfassung zeitlicher Beziehungen in den Spontanschwankungen verschiedener Felder lassen sich funktionelle Verknüpfungen nachweisen, z. B. durch gleichzeitige Mehrfachableitung. Die Kurvenform dient mehr dem Ausdruck der Tätigkeit der Ganglienzellen, zeitliche Beziehungen sind Zeichen für faseranatomische Verbindungen. Bei verschiedenen Sinnesreizen ist Steigerung der Spannungsproduktion zu finden. Es gelingt auf diese Weise eine Lokalisation von Sinnessphären. So ergibt sich die Möglichkeit, Richtung und Geschwindigkeit der Richtungsausbreitung von einer Hirnstelle zur anderen zu bestimmen. Besonders wichtig werden diese Untersuchungen für die Pathophysiologie der grauen Hirnteile. Schädigung einer bestimmten Rindenstelle führt zur Aenderung der funktionellen Tätigkeit auch anderer Bezirke. Die topische Diagnostik von Herderkrankungen scheint dadurch komplizierter. Es eröffnen sich neue Ausblicke über die Pharmakologie des Zentralnervensystems. Viel-

leicht gelingt aber gerade mit dem Nachweis abnormer bioelektrischer Spannungen eine Lokaldiagnostik kortikaler Prozesse. Erweichungen und Tumoren der Hirnrinde zeichnen sich durch verminderte elektrische Spannungsproduktion aus. Das Umgekehrte gilt für epileptische Herde. *Krauspe (Königsberg).*

Ten Cate, J., Bedingte Reflexe bei Hunden nach beiderseitiger Exstirpation der Regio occipitalis der Großhirnrinde. (Physiol. Inst. d. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerlandaises **23**, 219, 1938.)

Verf. beschäftigt sich in der vorliegenden Abhandlung mit der Beantwortung der Frage, ob sich bei Hunden und anderen Versuchstieren nach Entfernung des Neopalliums bedingte Reflexe auf Lichteinfall ausbilden können. Natürlich mußte gleichzeitig die Frage geklärt werden, ob diese Reflexe dann nicht auf das Eingreifen benachbarter, unversehrt belassener Rindenabschnitte zurückzuführen sind. Im Versuche ging er so vor, daß er bei Hunden beidseitig die Area striata herausschnitt. Die Tiere wurden dann längere Zeit hindurch einer genauen Beobachtung unterworfen. In einer späteren Operation wurden die Abschnitte des Neopalliums, die der Area striata anliegen, in größerem Umfange entfernt. Nach der zweiten Operation wurden die Hunde wieder einer genauen Untersuchung unterzogen, wobei die bedingten Reflexe auf Licht geprüft und, wenn sie verlorengegangen waren, auf ihre Neuentstehung untersucht wurden.

Dabei hat es sich ergeben, daß sich Hunde, bei welchen die Regio occipitalis beiderseits entfernt ist, unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen als vollkommen blinde Tiere verhalten. Es treten hochgradige Störungen der Orientierung im umgebenden Raume auf, die erst allmählich durch haptische und Geruchsleistungen zu kompensieren sind. Bei diesen Tieren ließen sich, das ist besonders bemerkenswert, bedingte Reflexe auf gröbere Helligkeitsunterschiede ausbilden. Es kommen also primitive bedingte Reflexe auf optische Reize auch außerhalb der optischen Rindenzentren zustande. Trägt man bei den bereits operierten Tieren beidseitig alle Neopalliumabschnitte ab, welche an die bereits herausgeschnittene Regio occipitalis angrenzen, so wird dadurch die Bildung bedingter Reflexe auf Helligkeitsunterschiede in keinerlei Weise beeinflußt. Diese bedingten Reflexe können also offenbar bei den Hunden auch subkortikal entstehen. — Man ist also mit Pawlows Methodik in der Lage, nicht nur Aufschluß über Prozesse zu bekommen, die sich in der Hirnrinde abspielen, sondern auch über solche, die in tiefer liegenden Abschnitten des Großhirns zustande kommen. *v. Skramlik (Jena).*

Glenn, F., und **Lasher, E. P.,** Die Wirkung der Zerstörung des Rückenmarks auf die experimentelle Erzeugung eines Ueberdruckes bei Hunden. [The effect of destruction of the spinal cord on the artificial production of hypertension in dogs.] (Dep. of Surgery New York Hospital and Cornell Univ. Medical College.) (Amer. J. Physiol. **124**, 106, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen (vgl. Amer. J. Physiol., Vol. 122, p. 506, 1938) hat es sich herausgestellt, daß man bei Tieren mit ausgeprägtem arteriellen Hochdruck durch Zerstörung des Rückenmarkes von der 6. Zervikalwurzel abwärts einen vorübergehend starken Druckabfall erzielen kann. Einige Tage später kommt es wieder zu einem Anstieg des Blutdruckes auf übernormale Werte. Der ursprünglich gegebene Hochdruck wird aber nicht mehr erreicht. In der vorliegenden Abhandlung werden nun weitere Versuche beschrieben, die sich mit den einschlägigen Problemen befassen, vor allem mit dem Einfluß der Zerstörung des Rückenmarkes auf die Entwicklung eines arteriellen Hochdruckes.

Bei insgesamt 6 Hunden wurde zur genauen Bestimmung des Blutdruckes am Halse eine Schlinge nach van Leersum angelegt. Während der Zeitdauer von 2 Wochen wurde fortlaufend der Druck gemessen. Dann erfolgte die Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe von C_5 und die Zerstörung der tiefer gelegenen Anteile des Zentralnervensystems. Unter diesen Bedingungen kam es zu einem Abfall des Blutdruckes auf sehr geringe Werte. Die Tiere wurden dann sehr sorgfältig gepflegt. Sie erholten sich allmählich von dem schweren Eingriff, was sich an dem Anstieg des Blutdruckes kundtat. Jedes Abklemmen der Nierenarterien führte aber ebenso wie bei völlig unversehrten Tieren zu einem arteriellen Hochdruck.

Aus diesen Feststellungen geht hervor, daß die Zerstörung des Rückenmarks von C_5 abwärts nicht wesentlich die Entwicklung einer experimentell erzeugten Blutdrucksteigerung zu hemmen vermag. *v. Skramlik (Jena).*

Kaiserling, H., Untersuchungen zur Frage der Beziehungen des Nervensystems zur allergisch-hyperergischen Entzündung. (Path. Inst. Univ. Münster.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 111, 1938.)

Verf. untersuchte die Entstehung und den Ablauf einer allergisch-hyperergischen Entzündung unter verschiedenen Bedingungen einer veränderten Innervation. Die durch Nierenentnervung erzeugte Vasodilatation begünstigt das Zustandekommen allergisch-hyperergischer Reaktionen und gestaltet den Entzündungsablauf schwerer. Elektrische Reizung peripherer Nerven (Ischiadikus) hatte keinen Einfluß auf den Ablauf der hyperergischen Entzündung an der hinteren Extremität des Kaninchens. Auch nach völliger Entnervung der hinteren Kaninchenextremität läßt sich eine hyperergische Entzündung erzeugen. Sie verläuft in der ersten Zeit nach der Entnervung stürmischer, zeigt aber 3—4 Wochen nach der Entnervung keine Besonderheiten mehr. Gewisse Abweichungen in quantitativer Hinsicht sind durch die Motilitätsstörung bedingt. Es bestehen keine Anhaltspunkte dafür, daß die hyperergische Entzündung ihren primären Angriffspunkt am Nerven hat.

Wurm (Wiesbaden).

Altschul, R., Ueber das sogenannte „Alterspigment" der Nervenzellen. (Histol. Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 273, 1938.)

Die Lipofuszinpigmentierung der Nervenzellen ist topographisch verschieden stark. Der Lipoidanteil des Pigments nimmt mit fortschreitendem Alter ab. Es wird vermutet, daß es sich beim Lipofuszin um einen Nutzstoff handelt, der gestapelt wird, wenn er nicht mehr verbraucht werden kann.

Wurm (Wiesbaden).

Le Roy Conel, J., Verteilung der erkrankten Nervenzellen in einem Fall von Amyotonia congenita. [Distribution of affected nerve cells in a case of amyotonia congenita.] (Arch. of Neur. **40**, Nr 2, 337, 1938.)

Ausführliche Schilderung der Lokalisation der erkrankten Zellen — die Veränderungen gingen von akuten Schwellungszuständen bei zum Zerfall. Sie fanden sich in der motorischen Rinde, im Hirnstamm, in der Medulla, sowie in den Vorderhörnern des Rückenmarks. *Schmincke (Heidelberg).*

Nichols, J. C., und **Weigner, W. C.**, Picksche Krankheit — eine besondere Art der Demenz. [Pick's disease — a specifie type of dementia.] (Butler Hosp., Providence, R. I.) (Brain **61**, Nr 3, 237, 1938.)

Fallbericht bei einer 56jährigen mit den typischen Veränderungen einer weitgehenden Atrophie des Stirnhirns. Histologisch fand sich im Markweiß der atrophischen Windungen eine starke Vermehrung der protoplasmatischen Glia. Verf. schlägt wegen der möglichen Verwechslung mit der Pickschen Polyserositis und der Niemann-Pickschen Krankheit vor, nur noch die Bezeichnung: Idiopathische, umschriebene, präsenile Hirnatrophie zu gebrauchen.

Schmincke (Heidelberg).

Dretler, J., Ueber eine schwer klassifizierbare Heredodegeneration (Staatsanstalt f. Geistes- u. Nervenkranke Kobierzyn bei Krakau.) (Dtsch. Z. Nervenheilk. **147**, Nr 5/6, 228, 1938.)

27jähr. mit folgendem Krankheitsverlauf: In zweiter Kindheit Störungen der unteren Extremität; in der Pubertät spastische Paraparese, Sehstörungen, Intelligenzsenkung; im 19. Lebensjahr spastische Paraplegie, Blindheit, psychotische, später schizophrene Erscheinungen, spinozerebellare Ataxie und kurz vor dem Tod allgemeine Versteifung. Anatomisch: Pyramidenseitenstrang- und spinozerebellare Bahnen myelinlos; auch in den benachbarten Systemen, die sich zerebralwärts rasch erholen, zum Teil dieselben Veränderungen; Unversehrtheit des spinonukleären Systems, Intaktheit der Py-



ramiden, im Stamm Ganglienzellentartungen in der Area gigantopyramidalis. Erbleichung und Gliose in den Sehnerven, Atrophie der seitlichen Kniehöcker, Erbleichung der Sehbahnen und benachbarter Teile des Marks im Hinterhaupthirn, Störungen der Myeloarchitektonik, der Area striata und der Zytoarchitektonik der Area parastriata. In der Familie in drei Generationen wesensgleiche Störungen; Anteposition der Krankheitserscheinungen in der Generation der Kranken. Außerdem konnte in der Familie der Kranken eine erbbedingte Schizophreniestigmatisierung festgestellt werden.

Schmincke (*Heidelberg*).

Materna, A., Die Obduktionsbefunde bei der Schizophrenie in Nordmähren-Schlesien. (Schlesisches Krankenhaus Troppau.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Die Zahl der Schizophrenietodesfälle ist seit 1931, ähnlich, wie in den letzten Kriegsjahren, angestiegen. Es wird über 329 Leichenöffnungen der letzten 10 Jahre berichtet. Am häufigsten fand sich als Todesursache eine vorwiegend exsudativ Tuberkulose (62 %). Nur 20 % aller Schizophrenieleichen waren frei von Tuberkulose. An zweiter Stelle (15 %) kommen akut entzündliche Lungenerkrankungen (Herdpneumonien mit Neigung zu Abszessen und Gangrän), sodann folgen: Herzschädigungen, Pellagra und Irrenruhr. Bösartige Geschwülste waren selten (1,5 %). Dreimal sooft als an den übrigen Leichen (24 %) zeigten sich Gallensteine, die klinisch im allgemeinen symptomlos gewesen waren. Verf. nimmt eine Stoffwechselstörung mit allgemeiner endogener Hypercholesterinämie an, da die Gallenwege im allgemeinen kaum anatomische Veränderungen zeigten. In demselben Sinne verwertbar ist die Häufung atheromatöser Arterienerkrankungen. Besonders diskutiert wird die Rolle der Pellagra und der einheimischen Sprue. Am Schluß wird das Hirngewicht der Schizophreniekranken diskutiert. Bei Männern schwankt das Gewicht am häufigsten zwischen 1301—1400 g, bei Frauen zwischen 1101 und 1200 g. Ein sicherer Zusammenhang zwischen körperlicher Krankheit und Hirngewicht ist nicht nachweisbar.

Krauspe (*Königsberg*).

Elvidge, A. R., und **Reed, G. E.,** Bioptische Untersuchungen krankhafter Veränderungen bei Schizophrenie und manisch-depressiver Psychose. [Biopsy studies of cerebral pathologic changes in schizophrenia and manic-depressive psychosis.] (Montreal-Canada.) (Arch. of Neur. **40**, Nr 2, 227, 1938.)

Patientin mit Schizophrenie und Dementia praecox wurden durch Hirnpunktion Stücke der Hirnrinde und des Markweiß entnommen. Sie zeigten Schwellung und Vakuolisation der Oligodendrogliazellen im Markweiß bei erhaltenen oder pyknotischen Kernen. Bei anderen Psychosen fanden sich die Veränderungen nur ganz vereinzelt (Epilepsie); sie sind nur an lebensfrischem Untersuchungsstoff nachweisbar. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Döring, G., Zur Histopathologie und Pathogenese des tödlichen Insulinschocks. (Neurol. Univ.klinik Hamburg-Eppendorf.) (Dtsch. Z. Nervenheilk. **147**, H. 5/6, 217, 1938.)

Beschreibung der histologischen Verhältnisse des Gehirns bei einem 29jährigen Schizophrenen, der im therapeutischen Insulinschock gestorben war. Es fanden sich Erbleichungen in der Großhirnrinde, im Ammonshorn, ferner kleine Erweichungsherde und zum Teil über größere Strecken ausgebreitete Blutungen; also Veränderungen, die mit denen anderer Zirkulationsstörungen völlig übereinstimmten. Auch die Verteilung der herdförmigen Ausfälle in der Rinde bei weitgehender Schonung der Calcarina, Freilassen der periventrikularen Anteile und des Hirnstamms sprachen für die vasale Genese. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Baker, A. B., Zerebrale Veränderungen bei Hypoglykämie. II. Einige Möglichkeiten irreparabler Schäden durch Insulin-

schock. [Cerebral lesions in hypoglycemia. II. Some possibilities of irrevocable damage from insulin shock.] (Dep. of Med. Univ. Minnesota, Minneapolis, U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 765, 1938.)

Verf. hat an gleicher Stelle 1937 über 3 Fälle von Hypoglykämie mit Gehirnveränderungen berichtet. In der jetzigen Veröffentlichung werden 2 neue Erkrankungsfälle mit besonders ausgedehnten Veränderungen beschrieben: kleine Petechien bis zu großen Blutungen, Enzephalomalazie in großen Abschnitten mit Demyelinisation und Cystenbildung, generalisierte Gliazellproliferation. Auch in den erweichten Abschnitten fanden sich keine Gefäßveränderungen als Schwellung der Endothelien und Stauung.

Böhmig (*Karlsruhe*).

Phillips, R. A., und **Barker, S. B.,** Insulinkrämpfe nach Entfernung der Ganglia stellata. [Insulin convulsions after removal of the stellate ganglia.] (Dep. of Physiol. Cornell Univ. Medical College, New York City.) (Amer. J. Physiol. **124**, 202, 1938.)

Bei neueren Versuchen hat es sich angeblich gezeigt, daß die Reaktionsweise eines Tieres gegenüber großen Dosen von Insulin grundlegend verändert wird, wenn man bei ihm die Ganglia stellata beidseitig entfernt. Verff. der vorliegenden Abhandlung sind dieser Erscheinung von neuem nachgegangen, um sie, wenn möglich, einer völligen Klärung zuzuführen. Zu den Versuchen wurden drei Katzen und zwei Hunde herangezogen, die Insulin in Mengen von 20 Einheiten erhielten. Der Blutzuckergehalt der Tiere wurde fortlaufend verfolgt. Die genannte Menge Insulin reichte aus, um bei den Tieren Krämpfe zu erzeugen. Ihre Wiederherstellung erfolgte durch Gaben von Traubenzucker auf dem Magenwege. Bei den Tieren wurden dann operativ die beiden Ganglia stellata entfernt, bei den Katzen gleichzeitig, bei den Hunden zweizeitig. 10 Tage nach diesem Eingriff bekamen die Tiere von neuem Insulin in den vorhin erwähnten Mengen.

Im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen von Drabkin und Ravdin (Amer. J. Physiol., Vol. **118**, p. **174**, **1937**) hat es sich dabei herausgestellt, daß die Tiere auch nach Entfernung der beiden Ganglia stellata Krämpfe auf Insulingaben bekamen. Verff. schließen daraus, daß Drabkin und Ravdin ihre Tiere nicht lange genug beobachtet hatten. Im allgemeinen treten nämlich die Insulinkrämpfe erst nach 3 Stunden auf. Möglicherweise spielte es auch eine Rolle, daß die erstgenannten Autoren ihre Tiere im Laboratorium frei umherlaufen ließen, während Verff. der vorliegenden Abhandlung sie in Käfigen hielten. Dadurch wurde die Bildung von Milchsäure sehr stark einseschränkt, die in der Leber zu Glykogen umgewandelt werden kann, und so zur Ausgchüttung von Traubenzucker Anlaß zu geben vermag. *v. Skramlik* (*Jena*).

van Bogaert, L., and **Scherer, H. J.,** Akute amaurotische Epilepsie beim Makakus Rhesus-Affen. [Acute amaurotic epilepsy in macacus rhesus.] (Zoolog. Garten Antwerpen.) (Arch. of Neur. **40**, Nr 3, 521, 1938.)

Bericht über eine neue Reihe von Beobachtungen einer Nervenkrankheit, die Verf. beim Makakus Rhesus beobachtet und als akute amaurotische Epilepsie bezeichnet haben. 7 neue anatomisch untersuchte Fälle. Klinisch ist die Krankheit gekennzeichnet durch zentrale Blindheit, epileptische Krämpfe, Bewegungsstörungen, entzündliche Veränderung der Spinalflüssigkeit. Sie kann zum Tode führen oder vollkommen ausheilen. Ihre Entwicklung ist immer akut. Sie tritt im Sommer und im Herbstbeginn auf und befällt immer nur kleine Gruppen der Tiere. Es handelt sich um ein primäres Hirnleiden bei sonst gesunden Tieren. Septische embolische Prozesse liegen der Krankheit nicht zugrunde. In der Hirnrinde finden sich kleine Nekrosen, ebenso in der subkortikalen weißen Substanz. Die Veränderungen sind im allgemeinen symmetrisch und besonders in den Schichten der Okzipitallappen vorhanden. Sie kommen auch in der subkortikalen Okzipital- und Zentralgegend vor. Weiter finden sich die folgenden Veränderungen: ausgesprochene diffuse Makrogliavermehrung in der Molekularschicht, eine Neigung zur Vermehrung der Gefäßwand- und Makro gliazellen, in den tieferen Rindenschichten umschriebene Knötchenbildung und eine auf diese Partien beschränkte Infiltration der Meningen mit Leukozyten. In 3 Fällen wurde in der Molekularschicht des Kleinhirns Gliastrauchwerkbildung beobachtet ähnlich der, wie sie in Fällen menschlicher Epilepsie vorkommt. Die peripherische Sehbahn, Rückenmark und peripherische Nervenbahn war normal. Die Ursache der Krankheit bleibt unbekannt. Sowohl eine Infektion als eine Intoxikation ist möglich.

Schmincke (*Heidelberg*).

Cammermeyer, Jan, Ueber verbreitete Gehirnveränderungen in einem Falle von plötzlichem Tode nach einer Hautplastik am Halse in Lokalanästhesie. (Anat. Inst., Chir. u. Path. Abt. d. Städt. Krankenhauses Ullevael, Oslo.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, 3, **1938**.)

Bei einem 38jährigen Manne wurde wegen einer Brandnarbe am Hals eine Hautplastik in Lokalanästhesie (Novokain und Pantokain) vorgenommen. $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Operation plötzliche Bewußtlosigkeit, nach 6 Stunden Tod. Die Sektion ergab keinerlei Anhaltspunkte für die Todesursache; keine Luftembolie. Da der Tod unter Zeichen zerebraler Kreislaufstörung mit epileptiformen Anfällen erfolgt war, wurde ausgedehnte Hirnuntersuchung vorgenommen, wobei sich folgende Veränderungen ergaben: état vermoulu, multiple miliare Verödungsherde, elektiver Ausfall des Sommerschen Sektors; aber neben diesen älteren Veränderungen akute Nervenzellerkrankungen der Großhirnrinde und leichte Atrophie des Kleinhirns. Es ist eigenartig, daß so schwere und ausgedehnte Veränderungen zu Lebzeiten keine irgendwie erkennbare Symptome gemacht haben. Die Todesursache in der Novokainanästhesie zu suchen geht kaum an, weil das klinische Bild bei den Novokainvergiftungen ganz anders ist; ob echte Epilepsie vorlag, kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Veränderungen im Sinne des état vermoulu sind sicher traumatischer Genese. *W. Fischer (Rostock).*

Lenggenhager, K., Eine neue physikalische Erklärung des Contrecoup. (Chirurg. Univ.klinik Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1123.)

Die bisherige Deutung der Contrecoup-Verletzungen des Gehirns bei intakter Schädelkapsel als Folge des Anpralles des zurückgeschleuderten Gehirns an der gegenüberliegenden Schädelinnenfläche ist unbefriedigend, da sie die bedeutend größere Ausdehnung dieser Veränderungen gegenüber den oft sehr geringen Quetschungen an der primären Aufschlagstelle nicht erklärt. Nach Lenggenhager ist daher vielmehr anzunehmen, daß durch den von Molekül zu Molekül sich fortpflanzenden Rückstoß die Hirnrinde auf der Gegenseite einfach abgeschleudert wird, wenn sich, infolge Abplattungsbestreben des in seiner Geschwindigkeit plötzlich begrenzten Gehirnes, an der betr. Stelle zwischen Schädel und Gehirnoberfläche ein Vakuum gebildet hat. Die kleinen Blutungen auf den Kuppen der Windungen im Contrecoup-Gebiet sind keine Prell- oder Quetschblutungen, sondern reine Druckdifferenz- oder Sogblutungen. Innerhalb der Gehirnfurchen genügt schon der geringe Liquordruck, um Gefäßrisse zu verhindern. *Uehlinger (Zürich).*

Scheinker, J., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Hirnschwellung und Hirnödem bei einem Fall einer Hypernephrommetastase des Kleinhirns. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, H. 1/2, 1, 1938.)

Ausführliche Schilderung der histologischen Verhältnisse eines Falles von einer Hypernephrommetastase im Oberwurm des Kleinhirns mit Hirnschwellung in der rechten Kleinhirnhälfte, Hirnödem in der rechten Großhirnhälfte. Die beiden Seitenkammern, sowie der 3. Ventrikel waren stark ausgeweitet und enthielten vermehrten Liquor. Der Hirnschwellungsprozeß im Bereich der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigte den charakteristischen Befund einer diffusen Vergrößerung des krankhaft veränderten Gebiets, eine erhöhte Konsistenz und Trockenheit des Hirngewebes. Mikroskopisch fand sich eine Auflockerung der Grundsubstanz mit Bildung eines feinmaschigen Netzwerks, eine Quellung der Markscheiden und Achsenzylinder, Vermehrung der protoplasmatischen Gliazellformen mit einer Neigung zur amöboiden Umwandlung,

morphologische Aequivalente funktioneller Kreislaufstörungen in Form von Erweiterung der kleinsten Gefäße und Kapillaren mit Prästase und Stase, stellenweiser Vermehrung der weißen Blutkörperchen innerhalb der Kapillaren, Gefäßwandverdickungen infolge Serodiapedese, beginnendes perivaskuläres Oedem. Das Oedem der rechten Großhirnhemisphäre war im Hemisphärenmarklager als einem „ödembereiten“ Hirngebiet bei relativem Verschontbleiben der grauen Hirnsubstanz lokalisiert. Das Gewebe zeigt eine Konsistenzverminderung mit stellenweise besonders ausgeprägter Weichheit und einem Zerfall. Der Flüssigkeitsgehalt war vermehrt. Mikroskopisch fand sich eine schwere Schädigung des Gefäßapparates mit erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwände, maximale Erweiterung der perivaskulären Räume, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt erschienen, Verflüssigungserscheinungen des Nervenparenchyms — auch der Ganglienzellen — Vakuolisation des Zelleibs und der Plasmafortsätze — Vermehrung protoplasmatischer Gliazellen mit den Zeichen regressiver Veränderungen. Der Aquaeductus Sylvii war stark verengt, zum Teil vollkommen in der Lichtung verlegt. Dadurch war der Hydrozephalus der Seiten- und des 3. Ventrikels zustande gekommen. Hirnschwellung und Hirnödem stellen zwei grundsätzlich wesensgleiche krankhafte Reaktionsformen des Gehirns dar. Sie sind nur stufenweise Unterschiede eines und desselben krankhaften Geschehens. Es handelt sich bei der Hirnschwellung wie beim Hirnödem in erster Linie um eine krankhaft gesteigerte Hydration des geschädigten Hirngewebes — vermehrte Wasseraufnahme und Bindung. Das Hirnödem ist grob morphologisch als seröse Durchtränkung und Flüssigkeitsvermehrung des Gewebes faßbar. Bei der Hirnschwellung handelt es sich um eine Quellung des Zelleiweißes nach Wasseraufnahme und -bindung. Wahrscheinlich treten erst bei Erreichung eines bestimmten Grades morphologisch erkennbare Veränderungen in die Erscheinung. Die eigentliche Verursachung beider Prozesse liegt in einer Labilität des Gefäßsystems. Beim Hirntumorkranken befindet sich der gesamte zerebrale Blutgefäßapparat in einem Zustand besonders starker Labilität; er reagiert so sehr leicht auf akute Druckschwankungen mit schweren Zirkulationsstörungen.

Schmincke (Heidelberg).

Kalbfleisch, H., Weiße Hirnerweichung durch Gewebsembolus aus einem sog. Myxom des linken Herzvorhofs. (Path. Inst. Univ. Frankfurt.) (Z. Kreislaufforschg **30**, 625, 1938.)

Bei einer 61jährigen Patientin, die unter den Erscheinungen einer Apoplexie starb, findet sich am Endokard des linken Vorhofs ein 2,5 : 1 cm messendes Myxom, dessen Stiel aus einem gefäßreichen kollagen-elastinösen Gewebe besteht, in das gelegentlich Hämosiderin eingeschlossen ist. Die elastischen Lamellen des zugehörigen Endokards intakt. Der Knoten zeigt histologisch eine homogene, nur zuweilen Schleimreaktion gebende Masse, die wenig längliche oder sternförmige Zellen, zahlreiche Gefäße und kein Pigment enthält. Auf der Kuppe ein thrombotischer Belag, der gegen den Knoten stark abgegrenzt ist. In der Art. carot. int. und foss. sylv. links ein zusammenhängender Embolus von gleichem histologischen Bau, wie der Endokardknoten, der eine ausgedehnte weiße Hirnerweichung und damit den Tod herbeiführte. Verf. glaubt, daß es sich bei den sog. Endkardmyxomen um echte Tumoren handelt. Er verweist auf den Reichtum an elastischen Fasern und die Pigmentarmut; beides sollte in einem organisierten Thrombus nicht vorhanden sein.

Wepler (Göttingen).

Mezey, K., Eine neue Reaktion für die Liquordiagnostik neuroluetischer Erkrankungen. (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 38.)

Unter Angabe der Technik wird eine Reaktion beschrieben, welche auf der Feststellung einer Tryptophanvermehrung im Liquor bei luetischen Prozessen im Zentralnervensystem beruht. Die Erprobung an 140 Fällen ergab im positiven und negativen Resultat Uebereinstimmung mit den bekannten Liquorreaktionen. Der positive Reaktionsausfall und die Tryptophanmenge gehen mit dem Eiweißgehalt des Liquors parallel. *Hogenauer* (*Wien*).

Stuck, R. M., und **Reeves, D. L.,** Gefährliche Folgen des intrakraniell angewandten Thorotrastes mit Bericht über die experimentelle Erzeugung eines Hydrozephalus. [Dangerous effects of thorotrast used intracranially, with special reference to experimental production of hydrocephalus.] (Neur. Inst. McGill Univ. Med. Fakult. Montreal.) (Arch. of Neur. **40**, Nr 1, 86, 1938.)

Die Arbeit bringt zunächst allgemeine Erörterungen über das Verhalten des Thorotrasts im menschlichen und tierischen Körper nach Injektion, dann das Ergebnis von Versuchen an Katzen, Hunden und Schafen, denen in die Rückenmarkhäute, weiter in die Hirnzisternen und Hirnhöhlen Thorotrastlösung injiziert worden war. Es entwickelte sich danach stets ein Hydrozephalus, sowie narbige Veränderungen im Subarachnoidealraum. Verf. warnt vor der Anwendung des Thorotrastes für die Enzephalo- und Ventrikulographie. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Biggart, J. H., und **Fisher, J. A.,** Enzephalitis bei Herpes zoster. [Meningo-encephalitis complicating herpes zoster.] (Inst. Path. Queen's Univ. u. Roy. Victoria Hosp. Belfast.) (Lancet **235**, 944, 1938.)

Ein 63jähriger Mann starb etwa 6 Wochen nach dem Beginn eines typischen Herpes zoster an Enzephalitis. Bei der Obduktion fand sich eine von den befallenen hinteren Wurzeln aufsteigende Entzündung des Rückenmarks und Gehirns. Die an sich geringe Neurotropie des Zostervirus war also in diesem wie in seltenen, früher mitgeteilten Fällen bis zur tödlichen Generalisation im Zentralnervensystem gesteigert. *Apitz* (*Berlin*).

Nahmmacher, H. S., Ueber Echinokokken des Gehirns. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, H. 1/2, 59, 1938.)

Primärer Leberechinokokkus mit zwei sekundären Hirnechinokokkusblasen bei einer 64jährigen Frau. Keine histologische Untersuchung. Zusammenstellung der Literatur. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Dretler, J., Ueber eine diffuse, ausgereifte — durch abortive tuberöse Sklerose komplizierte — Hirngeschwulst. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, H. 1/2, 84, 1938.)

Histologische Beschreibung eines Astrozytoms, welches das Mark beider Hemisphären durchwachsen und dabei zu weitgehender Entmarkung der Nervenfasern geführt hatte. Neben der Geschwulst bestand nur eine mikroskopisch faßbare abortive tuberöse Sklerose.

Die Geschwulstbildung wird auf liegengebliebene Spongioblasten der Zwischenschicht zurückgeführt. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Tuthill, C. R., Medulloblasten des kindlichen Gehirns. [Medulloblasts of the infant brain.] (Richmond Mem. Hosp., Staten Island, N. Y., U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 791, 1938.)

Bei der Untersuchung von 46 kindlichen Gehirnen im Alter von Neugeborenen bis zu 2 Jahren wurden Medulloblasten in der 1. Rindenschicht

während des 1. Monats, in der 2. Rindenschicht und im Claustrum bis zu 2 Jahren, in der Area parolfactoria bis zu 18 Monaten gefunden. Zu verschiedenen Zeiten des ersten Lebensjahres verschwinden sie aus den periventrikulären Rezessus, bleiben am längsten bestehen im Winkel des Unterhorns des Seitenventrikels. Die Persistenz von Medulloblasten in den perivaskulären Räumen des Nucleus caudatus, der Inneren Kapsel und des Putamen in den ersten Wochen und im Bereich des Centrum ovale bis zu 2 Monaten läßt eine Wanderung der Zellen vermuten. *Böhmig (Karlsruhe).*

Eden, K. C., Ausbreitung eines Glioms des Rückenmarks in die weichen Hirnhäute. [Dissemination of a glioma of the spinal cord in the leptomeninges.] (Brain **61**, Nr 3, 298, 1938.)

Glioblastoma multiforme des Brustmarks mit ausgedehnter Metastasierung in die spinalen und zerebralen Meningen bei einem 19jährigen.

Schmincke (Heidelberg).

Venzoni, M., Razemische arteriell-venöse Hamartome des Plexus chorioideus. [Amartoma racemoso artero-venoso dei plessi coriodei.] (Ist .di Anat. degli Osp. Riuniti di Venezia.) (Pathologica [Genova] **30**, No 561, 301, 1938.)

Verf. beschreibt den Fall eines razemösen Hamartoms der Plexi chorioidei. Er erwähnt die bereits in der Literatur veröffentlichten Fälle und bespricht die vermutliche Entstehung solcher Gebilde. *G. C. Parenti (Catania).*

Zalka, E. v., Plexus chorioideus und Gehirnblutung. (Prosektur St. Stefankrankenhaus Budapest.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 220, 1938.)

Verf. konnte in zahlreichen Fällen nach Hirnblutungen im Plexusepithel Hämoglobinresorption und Hämosiderinspeicherung nachweisen. Es wird daraus geschlossen, daß der Plexus auch resorptive Fähigkeiten hat.

Wurm (Wiesbaden).

Schaltenbrand, W., Ueber Hirnblutungen durch Rankenangiome oder Varizen. (Senckenbergisches Pathol. Inst. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 363, 1938.)

Zwei Fälle von rasch tödlich verlaufenden Blutungen in das Kleinhirn bei jugendlichen Männern. Im ersten Falle fand sich bei einem 26jährigen Manne eine haselnußgroße Blutung in der linken Kleinhirnhemisphäre, bedingt durch ein von der Arteria cerebelli superior ausgehendes Angioma racemosum arterio-venosum. Im zweiten Falle handelt es sich um eine kastaniengroße Blutung in die rechte Kleinhirnhemisphäre, verursacht durch variköse Gefäße. Für beide Fälle sind Gefäßmißbildungen anzunehmen.

v. Gierke (Karlsruhe).

Rizzi, C., Angioplastisches Glioblastom und Hirnzyste. [Glioblastoma angioplastico e cisti dell'encefalo.] (Osped. Alessandro Mussolini di Milano, Reparto neurologico.) (Tumori **24**, ser. II, Vol. 12, Fasc. 4/5, p. 378.)

Verf. beschreibt einen Fall von Hirncyste mit gliomatöser und hyperplastisch angiomatöser Wucherung des Gehirnparenchyms an den Polen der Cyste.

Alle bisher beschriebenen ähnlichen Fälle wurden mit einer Ausnahme, die Keller publiziert hat, im Kleinhirn beobachtet.

Das Muttergewebe des komplexen Tumors ist zweifach. Es werden als solches die Gefäßadventitia und das zerebrale Mesenchym, die Glia, angesehen.

Das Studium dieses Falles rechtfertigt die Hypothese, daß sich im Zentralnervensystem Tumoren mit mesenchymalem Stroma entwickeln können wie in jedem andern Organ.

Anläßlich dieses Falles werden die verschieden ätiopathogenetischen Möglichkeiten der Hirncyste und des Hirntumors erörtert und die primäre Entstehung der Cyste mit sekundärer neoplastischer Degeneration des zerebralen Mesenchyms als das Wahrscheinlichste angenommen. Eine primär traumatische Entstehung des Tumors wird als unwahrscheinlich abgelehnt.

Der hier beschriebene Fall und die durch ihn ausgelösten Betrachtungen sind von wesentlicher Bedeutung für das weitere Studium der mechanischen und histiogenetischen Entstehung der Hirncysten und Hirntumoren.

G. C. Parenti (Catania).

Ambrosetto, C., Ueber die Hirnhauttumoren der Schädelbasis. [A proposito dei meningiomi della base.] (Riv. otol ecc. **15**, 97, 1938.)

Verf. bespricht die Entstehungsweise und den Bau der Endotheliome der Hirnhäute, d. h. der sog. Meningiome, und erinnert an die Theorien, die diese Geschwülste von den Pacchionischen Granulationen ableiten wollen.

Verf. hat 4 Fälle solcher Tumoren beobachtet, in denen der Sitz der Meningiome nicht immer mit dem der Pacchionischen Granulationen übereinstimmte: er behauptet, daß die Zellelemente, die die harte Hirnhaut begrenzen und die endotheliale Anordnung haben, Ausgangspunkt für derartige Geschwülste werden können. Man solle auch bei der histologischen Klassifizierung nicht auf die besondere Erscheinungsform jedes einzelnen Tumors Rücksicht nehmen, da öfter verschiedene Geschwulstarten in ein und derselben Neubildung vorkommen würden. *G. C. Parenti (Catania).*

Willis, R. A., Diffuse Geschwulst der weichen Häute bei einem Kind. [A diffuse leptomeningeal tumour in a child.] (Pathol. Dept. Univ. Melbourne, Australia.) (J. of Path. **47**, 253 (1938).

Beschreibung eines Falles von diffuser Geschwulstbildung in den weichen Häuten bei einem zwei Jahre alten Kind. Beigabe mehrerer genauer histologischer Bilder. Eine genaue Klassifizierung der Geschwulst ist nicht möglich. Kritik an der Bezeichnung „Sarkom" für undifferenzierte Geschwülste unsicherer Histogenese.

Werner Schmidt (Tübingen).

Gerstel, H., Zur Kenntnis der primären Melanosarkomatose der weichen Hirnhäute. (Path. Inst. Univ. Bonn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 382, 1938.)

Bei einem 39jährigen Manne fand sich eine teils umschriebene, teils flächenhafte Melanombildung des Gehirns. In den weichen Hirnhäuten waren vermehrte und atypische Melanophoren vorhanden, von denen aus ein geschwulstiges Wachstum längs der Blutgefäße in die Hirnrinde erfolgt. Die eigentlichen Tumorzellen sind spindlig. Daneben finden sich rundliche, pigmentbeladene Zellen, die als Melaninphagozyten, „Pigmentkörnchenzellen", angesehen werden. Die Geschwulstbildung ist als primäre Melanosarkomatose der weichen Hirnhäute anzusehen, da das vor 8 Jahren wegen alter Verletzungsfolgen entfernte, allerdings nicht untersuchte, linke Auge keinen Tumorverdacht erweckt hatte, und der Befund von den Metastasierungen nach Augenmelanomen abweicht. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Heilmann, P., Ueber die Rolle von Gefäßhamartien in der Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Path. Inst. Zwickau.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 547, 1938.)

Verf. macht darauf aufmerksam, daß man nicht allzu selten, vor allem bei Neugeborenen (in ca. 2—3% der Fälle), kapilläre Angiektasien an der

Innenseite der Dura findet. Ohne zwischengelagertes Bindegewebe liege hier das Gefäßendothel am Duraendothel. Verf. glaubt, daß derartige Anomalien für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna Bedeutung haben. Beim voll ausgebildeten Krankheitsbild lassen sich allerdings derartige Nachweise von Gefäßhamartien nicht mehr führen. *Wurm (Wiesbaden).*

Baker, A. B., Subdurale Hämatome. [Subdural haematoma.] (Div. of Nerv. and Ment. Dis., Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 535, 1938.)

Uebersichtsreferat. Verf. führt zunächst in einem geschichtlichen Rückblick alle ätiologischen Faktoren der spontanen vaskulären, akut infektiösen und chronisch-infektiösen, der traumatischen und experimentell erzeugten Subduralblutungen an und bespricht dann kurz die Symptomatologie. Ausführlich werden dann makroskopische und mikroskopische Anatomie an Hand von Abbildungen unter Verwendung der Ergebnisse von 31 eigenen Fällen angeführt. Diese ergaben, daß man exakter von einer intraduralen Blutung sprechen muß. Die ätiologischen Faktoren sind auch in diesem neu-untersuchten Material sehr variabel. *Böhmig (Karlsruhe).*

Bertone, G., und **Grattini, P. G.,** Intradurales Chordom des Halsrückenmarks. [Cordoma „intradurale“ della colonna cervicale.] (Osp. Mauriziano Umberto I, Torino, Div. Chir.) (Arch. ital. Chir. **50.**)

Nachdem Verff. kurz die verschiedene Lokalisation und die klinische Erscheinungsform der Chordome gestreift haben, beschreiben sie ein atypisches Chordom einer 29jährigen Frau, das sich im Duralsack der Halswirbelsäule befand.

Der Tumor, der eine Quetschung des Rückenmarks bewirkt hatte, wurde mittels Laminektomie entfernt. Es wurde eine Heilung unter vollständiger Rückbildung der nervösen Beschwerden erreicht.

Der Fall beansprucht wegen des intraduralen Sitzes des Chordoms besonderes Interesse. Verff. glauben, daß diese ungewöhnliche Lokalisation auf die Abspaltung einiger Zellelemente von der Notochorda zurückzuführen sei; diese Zellen haben die Fähigkeit, sich in atypische Elemente zu verwandeln, bewahrt. Es muß dieser Vorgang in einer Entwicklungsperiode erfolgt sein, die noch vor der Verknorpelung des Blastoms und der Bildung der Zwischenwirbelscheiben und -körper liegt. *G. C. Parenti (Catania).*

Juba, A., und **Kovács, F.,** Beiträge zur Gliederung der Polyradikulitiden. (Hirnhistol. Abt. d. psychiatr.-neurol. Univ.klinik zu Budapest.) (Dtsch. Z. Nervenheilk. **147**, Nr 5/6, 274, 1938.)

Fall von Polyradikulitis bei einem 33jährigen, mit schlaffen Lähmungen ohne Atrophie und ohne Entartungsreaktion. Eine Sensibilitätsstörung war, abgesehen von den spontanen Schmerzen, unter großer Druckempfindlichkeit der Muskulatur in den Hintergrund getreten. Im Liquor wurde eine Dissoziation — hohe Eiweißwerte neben niedriger Zellzahl — beobachtet. Histologisch fand sich eine entzündliche degenerative Läsion des gesamten peripherischen senso-motorischen Neurons mit gewisser Bevorzugung der Wurzelnerven. *Schmincke (Heidelberg).*

Hofmeier, K., und **Dinckler, K.,** Poliomyelitis vom zerebralen Typ bei eineiigen Zwillingen. (Städtisches Krankenhaus Charlottenburg.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 2, 1938.)

Beobachtungen verschiedener Autoren führen zur Ueberzeugung, daß das Zustandekommen von krankhaften Erscheinungen am Zentralnervensystem im Gefolge von infektiösen Erkrankungen sich auf dem Boden einer erblichen Anlage entwickelt, als neuropsychasthenische Diathese oder Neurallergie bezeichnet. Unter diesem Gesichtspunkt wird ein Fall von gleich-

zeitiger Erkrankung an Poliomyelitis bei zwei $3^1/_4$jährigen männlichen eineiigen Zwillingen dargestellt, von denen 3 ältere Geschwister, 1 Knabe und 2 Mädchen, zu allergischen Erscheinungen und nervöser Uebererregbarkeit neigen. Auch in der ganzen zugehörigen Sippe finden sich Allergien, vor allem Urtikaria, und eine auffallende Labilität des Nervensystems, und daraus wird geschlossen, daß die neuropsychasthenische Diathese auch die Grundlage für das Vorkommen der Poliomyelitis bei den Zwillingen bildet.

Helly (*St. Gallen*).

Peters, Gerd, Ueber Ausbreitungsbereich des Krankheitsvorganges im Zentralnervensystem bei der Heine-Medinschen Krankheit. (Kaiser-Wilhelm-Inst. München.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 28.)

Zusammenstellung extramedullärer Befunde bei der letzten Poliomyelitisepidemie 1936/37 in München an Hand von 39 Todesfällen. Besonders beschrieben werden die Veränderungen am Zwischen- und Mittelhirn, die Erkrankung der Substantia nigra mit den klinischen Erscheinungen der Encephalitis lethargica. Parkinsonismus fehlte. Auffällig war ferner die starke Beteiligung der Meningen. Die Frage Poliomyelitismeningitis wird erörtert.

Das Bild der Myelitis transversa könnte auf ausgedehnte Entmarkungsherde der weißen Substanz mit zurückgeführt werden. *Krauspe* (*Königsberg*).

Willi, H., Ausbreitung und Bekämpfung der Kinderlähmung 1936. (Univ.-Kinderklinik Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **1937**, 1227.)

Die 1934 in Baden, 1935 in Württemberg beobachtete Poliomyelitisepidemie griff 1936 auch auf die Schweiz über mit 1269 gemeldeten Erkrankungsfällen, was einer Morbidität von 3,15 ‰ entspricht. Die meisten Erkrankungen fielen in die Monate Juni bis Oktober mit Maximum im September. Die Ausbreitung erfolgte von mehreren Epidemiezentren aus. Die Uebertragung fand durchwegs über gesunde Keimträger oder Abortiv-, nie aber über Lähmungsfälle statt. Die Morbidität war auf dem Lande größer als in den Städten, die familiäre Ausbreitung auf dem Lande ebenfalls häufiger.

Uehlinger (*Zürich*).

Frauchiger, E., und **Hofmann, W.,** Experimentelle Poliomyelitisübertragung auf Rinder. (Vet.-ambul. Klinik d. Univ. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1140.)

Drei 1—1½jährige Rinder, die mit Glyzerin-konserviertem, menschlichem Poliomyelitismaterial (Gehirn und Rückenmark) in einer Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung intranasal, intraperitoneal und intralumbal geimpft worden waren, erkrankten am 2. bis 3. Versuchstag mit Paresen der Extremitäten, besonders der hinteren, die sich zum Teil wieder zurückbildeten, zum Teil in Muskelatrophien übergingen. Im Lumbalpunktat konnte eine vorwiegend lymphozytäre Zellvermehrung, Eiweißvermehrung, normale Mastixkurve und eine Goldsolreaktion vom Meningealtypus festgestellt werden. Es dürfte damit der Beweis der Uebertragbarkeit der menschlichen Poliomyelitis auf das Rind erbracht worden sein. Der histologische Untersuchungsbefund des Zentralnervensystems dieser Rinder steht noch aus. *Uehlinger* (*Zürich*).

Stähli, R., Akute syphilitische Poliomyelitis anterior. (Med. Abt. des Inselspitals Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 690.)

Die akute syphilitische Poliomyelitis anterior beruht auf einer spezifischen obliterierenden Entzündung der Arteria spinalis ant., der A. sulco-commissuralis und ihrer Aeste, welche die Vorderhörner versorgen, und, im Gegensatz zum Tractus spinalis post., nur wenig Anastomosen besitzen. Der Verschluß

der A. spinalis ant. und ihrer Aeste führt daher rasch zu einer Schädigung der Vorderhörner mit entsprechenden klinischen Ausfallserscheinungen (Diplegie, Paraplegie, Blasen- und Mastdarminkontinenz usw.). Mitteilung von zwei einschlägigen Beobachtungen, in denen die Lähmungserscheinungen 6 und 23 Jahre nach der Infektion auftraten und durch spezifische Behandlung wieder vollständig rückgängig gemacht werden konnten.

Uehlinger (Zürich).

Schneiderling, W., Unvollkommene dorso-ventrale Verdoppelung des Rückenmarks. (Path. Inst. Univ. Göttingen.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 479, 1938.)

Bericht über einen Fall von Spina bifida aperta, bei dem sich ventral von der Area medullovasculosa ein voll ausgebildetes zweites Rückenmark befand. Die Medullarplatte und das Rückenmark waren durch die weichen Häute voneinander getrennt. Das ausgebildete Rückenmark zeigte auf dem Querschnitt nur geringe Bauplanstörungen (mehrere Zentralkanäle). Da ventral von der Medullarplatte ein Spinalganglion gefunden wurde, wird angenommen, daß nicht eine Zweiteilung, sondern eine doppelte Rückenmarksanlage vorliegt.

Wurm (Wiesbaden).

Duncan, D., Anzeichen geringgradiger Atrophie des Fasciculus gracilis. [Incidence of mild degrees of atrophy in the fasciculus gracilis.] (Dep. Anat., Univ. of Texas, Galveston.) (Arch. Path. **26**, Nr 3, 664, 1938.)

Bei der Untersuchung von Weigert Präparaten des Rückenmarks war nur in 21 Fällen eine eben erkennbare, in 8 Fällen eine deutliche, in 33 Fällen jedoch keine Unterscheidung und Trennung des Fasciculus gracilis von dem Fasciculus cuneatus möglich, die sich gleichförmig färbten. Das wird auf einen Verlust an Nervenfasern zurückgeführt. Die Beobachtung wurde besonders bei Personen gemacht, die an Lungentuberkulose starben.

Böhmig (Karlsruhe).

Juba, A., Myelitis necroticans subacuta (Foix-Alajouanine). (Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, H. 1/2, 17, 1938.)

Bei einem 8 Wochen lang kranken 47jährigen, mit schlaffer Paraplegie, Blasen- und Sensibilitätsstörungen, fand sich in den unteren Rückenmarkssegmenten ein ausgedehnter Zerstörungsprozeß, in dem weiße und graue Substanz gleichermaßen zugrunde gegangen war. Es war stellenweise ein starker mobiler Abbau des Gewebes neben isolierten Erweichungen zu sehen. Daneben fanden sich Gefäßveränderungen im Sinne einer Zunahme der Intima und Media ohne weitere Folgeerscheinungen — Obliteration oder Thrombose. Venen waren stärker verändert als Arterien. Die Meningen waren stellenweise stark zellig infiltriert. Der Fall wurde als M. n. s. (Foix-Alajouanine) gedeutet. Wahrscheinlich hat die noch unbekannte Noxe der Krankheit das Nervensystem auf hämatogenem Weg erreicht. Bei der Sektion wurde ein ulzeriertes Magenkarzinom angetroffen. Es ist möglich, daß die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch die Krebskachexie stark abgeschwächt wurde, so daß sie einer Infektion wehrlos preisgegeben war. *Schmincke (Heidelberg).*

Tamaki, K., und **Lubin, A. J.,** Entstehung der Syringomyelie. Ein Fall, der die Hohlraumbildung aus embryonalen Zellresten noch deutlich erkennen läßt. [Pathogenesis of Syringomyelia. Case illustrating the process of cavity formation from embryonic cell rests.] (Abt. f. Neuropsychiatrie d. Med.schule d. Stanford, Univ.) (Arch. of Neur. **40**, Nr 4, 748, 1938.)

Fallbericht bei einem 47jährigen, mit genauer histologischer Beschreibung. Reste von Seitenwandspongioblasten waren noch an Stellen vorhanden, an denen noch keine Hohlraumbildung eingesetzt hatte. Sie begrenzten in Erweichung begriffenes Gliagewebe. *Schmincke (Heidelberg).*

Pichler, E., und **Reissner, H.**, Schwankungen des Cholesterinspiegels bei multipler Sklerose. (Psych.-Neurol. Univ.klinik Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 49.)

Untersuchungen an 38 Fällen (und 36 Kontrollfällen) zeigten eine Erhöhung des Cholesterinspiegels im Serum nur bei frischen Erkrankungsfällen. Bei klinischer Besserung sank der Spiegel in diesen Fällen zur Norm ab. Doch ergab sich auch eine vorübergehende Erhöhung bei klinischer Besserung stationärer und langsam progredienter Fälle. Diese Hypercholesterinämie fassen Verff. als Abwehrmaßnahme des Organismus auf. Angabe der Methodik der Untersuchung. *Hogenauer (Wien).*

Pette, H., Die heutige Auffassung vom Wesen der multiplen Sklerose. (Neur. Univ.klinik Hamburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 47.)

Nächst der Syphilis ist die multiple Sklerose die häufigste organische Erkrankung des Zentralnervensystems. Nach einer genauen Schilderung der klinischen und anatomischen Zeichen wird darauf hingewiesen, daß die Erkrankung in den letzten Jahren gehäuft aufgetreten ist. Die disseminierte Enzephalomyelitis gehört in das Krankheitsbild hinein. Die Spirochätentheorie kann als definitiv erledigt gelten. Etwas Aehnliches gilt für die Virustheorie. Bedeutsam erscheint das gehäufte Auftreten im unmittelbaren Anschluß an eine akute Infektion oder Intoxikation sowie an hormonale Krisen, ferner das Fehlen von Prodromen und die Neigung zu neuen Schüben. Die Kette der konstellativen Faktoren ist groß. Bedeutsam erscheint die familiäre Disposition. Es wird an eine pathergische Reaktionsweise im Sinne Rößles gedacht. Man müßte vor allem ein lipolytisches Ferment annehmen. Danach ist eine spezifische Behandlung nicht möglich. Prophylaktisch sind alle Schockwirkungen zu verhüten. Man achte besonders auf die Ernährung.

Krauspe (Königsberg).

Langelaan, J. W., Ueber das Gewebe der Nervenfaser. [On the texture of the nerve fibre.] (Histol. Labor. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerl. de Physiol. **23**, 1, 1938.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Interferenzfiguren zu beschreiben, die in den Fasern desjenigen Nerven zu verzeichnen sind, der den M. sartorius versorgt, und zwar in der Nähe derjenigen Gegend, wo der Uebergang in die Sohlenplatte statthat. Die Beobachtungen wurden mittels einer Interferometereinrichtung des Mikroskopes gemacht. Die photographischen Aufnahmen fanden bei blauem Licht (450 $\mu\mu$ Wellenlänge) statt. Es gibt in dem genannten Nerven zwei Arten von Fasern, schmale und dickere. Die ersteren haben einen Durchmesser von 1,6, die letzteren einen solchen von 4,2 μ. Die ersteren gehören offenbar dem sympathischen Nervensystem zu; die letzteren sind motorischer Art. Die sympathischen Fasern stehen mit einer kleinen, die motorischen mit einer großen Zelle der Endplatte in Verbindung. An derjenigen Stelle, wo die motorische Nervenfaser den Myelinmantel verliert, ist sie aus zwei sich überkreuzenden Spiralen aufgebaut. Die Höhe des Schraubenganges beträgt 1,2 μ, der Anstiegswinkel 30^{0}.

v. Skramlik (Jena).

Regnier, J., und **Quevauviller, A.,** Quantitative Untersuchung von Lokalanästheticis auf den isolierten Nerven durch Messung der Chronaxie und derjenigen des energetischen Ausdrucks der Erregbarkeit (H. Lasalle — L. Lapicque), wobei den Aenderungen des elektrischen Widerstandes des Nerven Rechnung getragen wird, die sich unter dem Einfluß der untersuchten Stoffe ausbilden. Kritische Untersuchung der drei Einwendungen, die gegen die Benutzung der Aenderungen der Chronaxie erhoben wurden, um die pharmakodynamische Wirkungsweise der Lokalanaesthetica zu würdigen. (1. Untersuchung). (Etude quantitative de l'action des anesthésiques locaux sur le nerf isolé par la mesure de la chronaxie et par celle de l'expression énergétique de l'excitabilité (H. Lasalle — L. Lapicque) en tenant compte des modifications de la résistance électrique du nerf produites sous l'influence des substances étudiées). Examen critique de trois objections soulevées contre l'utilisation des variations de la chronaxie pour apprécier l'activité pharamacodynamique des anesthésiques locaux. (1er mémoire). (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 629, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit der Aenderung der sog. Reizparameter (Rheobase und Chronaxie) des Nerven unter der Einwirkung von narkotischen Substanzen. In der Einleitung geben sie einen Ueberblick über die bisher vorliegenden Erfahrungen, die im wesentlichen lehrten, daß das Geschehen nicht als ein Eindeutiges aufzufassen ist. Jedenfalls ergab sich unter dem Einfluß von Giften, wie Veratrin, Eserin, Nikotin, Cholin, Muskarin, Pilokarpin u. ä. primär eine Senkung der Chronaxie, die dann längere Zeit auf diesem Werte verbleibt und sich erst allmählich wieder verlängert. In bestimmten Fällen wird sogar der ursprüngliche Wert erreicht. Im Zusammenhang damit ergeben sich Zustandsänderungen im Nerven, und zwar vor allem eine Anschwellung des Myelinmantels, die allerdings nicht wieder vollständig zurückgeht. Es ist aber bisher nicht gelungen, die Frage einer Klärung zuzuführen, ob die Senkung der Chronaxie einer Verminderung oder Steigerung der Reizbarkeit und Erregbarkeit des Nerven entspricht. Darüber soll auf Grund neuer und wesentlich erweiterter Versuche in einer zweiten Abhandlung berichtet werden.

v. Skramlik (Jena).

Régnier, J., und **Quevauviller, A.,** Quantitative Untersuchung von Lokalanästheticis auf den isolierten Nerven durch Messung der Chronaxie und derjenigen des energetischen Ausdrucks der Erregbarkeit (H. Lasalle — L. Lapicque), wobei den Aenderungen des elektrischen Widerstandes des Nerven Rechnung getragen wird, die sich unter dem Einfluß der untersuchten Stoffe ausbilden. Kritische Untersuchung der drei Einwendungen, die gegen die Benutzung der Aenderungen der Chronaxie erhoben wurden, um die pharmakodynamische Wirkungsweise der Lokalanaesthetica zu würdigen. (2. Untersuchung.) [Etude quantitative de l'action des anesthésiques locaux sur le nerf isolé par la mesure de la chronaxie et par celle de l'expression énergétique de l'excitabilité (H. Lasalle — L. Lapicque), en tenant compte des modifications de la résistance électrique du nerf produites sous l'influence des substances étudiées. Examen critique de trois objections soulevées contre l'utilisation des variations de la chronaxie pour apprécier l'activité pharmacodynamique des anestésiques locaux. (2e mémoire).] (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 641, 1938.)

Verff. setzen in dieser zweiten Abhandlung (vgl. J. Physiol. et Path. génér., T. 36, p. 629, 1938) ihre Besprechungen des Verhaltens des Nerven unter dem Einfluß verschiedener Narkotika fort, die sie gelehrt haben, daß das Geschehen als kein Einheitliches zu betrachten ist. Es wird von ihnen eine neue Formel für die Beziehungen zwischen der Rheobase und der Chronaxie auf der einen und der Erregbarkeit des Nerven auf der anderen Seite aufgestellt, die auf den Vorstellungen von Lasalle-Lapique beruht. Sie kommen dabei im wesentlichen zu dem Ergebnis, daß die Aenderungen der Chronaxie mit dem Narkosezustand des Nerven nicht oder nicht ohne weiteres mit den Beziehungen auf die gleiche physiologische Unterlage gestellt werden können, die zwischen der Permeabilität des Nerven mit seinen verschiedenen Anteilen und dem Grade der Narkose bestehen. Die Arbeit ist vom theoretischen und praktischen Standpunkte aus zweifellos von Interesse, da eine Reihe von grundlegenden Problemen der Nervenphysiologie berührt werden.

v. Skramlik (Jena).

Loewi, O., und Hellauer, H., Ueber das Azetylcholin in peripheren Nerven. (Pharm. Inst. Univ. Graz.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 6, 769, 1938.)

Als cholinerge und adrenerge Nerven werden zwei Nervenarten unterschieden, von denen die erstere bei ihrer Reizung Azetylcholin, die andere Adrenalin aus den Nervenenden freiwerden läßt. Bei der Vereinigung durch Naht läßt sich, wie bekannt, nur zwischen Nerven derselben Art ein funktioneller Erfolg erzielen. In der vorliegenden Arbeit sollte festgestellt werden, ob auch in den Nervenstämmen die gleichen Unterschiede bestehen. Zu dem Zweck wurde der Azetylcholingehalt der präganglionären Fasern des Halssympathikus des Rindes, als den cholinergen Fasern, und in den postganglionären, als den vorwiegend adrenergen Fasern, durch Extraktion bestimmt. Die ersteren lieferten etwa sechsmal soviel Azetylcholin als die anderen. Die weiterhin untersuchten sensorischen bzw. sensiblen Nerven (Optikus und hintere Rückenmarkwurzeln) waren azetylcholinfrei. Die Verschiedenheiten im Azetylcholingehalt weisen darauf hin, daß in beiden Nervenarten zwei spezifisch verschiedene Erregungsvorgänge ablaufen. *Noll* (*Jena*).

Shafer, G. D., und **Skow, R. K.**, Eine Untersuchung über die Temperatur, die erforderlich ist, den Tod von Neuronen herbeizuführen, die ermüdet sind, im Gegensatz zu ausgeruhten Neuronen. (A study on the temperature necessary to cause death in fatigued neurons as compared with resting neurons. (Dep. of Physiol., Stanford Univ., California.) (Amer. J. Physiol. **122**, 551, 1938.)

Bei älteren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß der ermüdete Muskel leichter und auch bei einer geringeren Temperatur in Starre übergeht, als der nicht ermüdete. Im Anschluß daran hat sich die Frage erhoben, wie sich dann ermüdete Neuronen gegenüber nicht ermüdeten verhalten. Es hatte sich ja gezeigt, daß ermüdete Neuronen durch Wasseraufnahme ein größeres Volumen aufweisen als normale, und daß sie überdies bei einer niedrigeren Temperatur bereits zugrunde gehen. Mit Hilfe der histologischen Untersuchung kann man die Frage nach der Empfindlichkeit ermüdeter Neuronen gegenüber Zerstörungsvorgängen nicht beantworten. Deswegen bedienten sich Verff. der Aufnahme der Aktionspotentiale von den spinalen Ganglienzellen, ebenso auch von den Nervenfasern, die mit diesen in Verbindung treten, und zwar bei Ochsenfröschen.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß sowohl die sensiblen als auch die motorischen Nerven nach länger anhaltender Reizung mit Wechselstrom von 40, 120, 180 oder 240 Wechseln pro sec ihre Erregbrakeit bei Erwärmen sehr rasch verlieren, und zwar im allgemeinen bei einer niedrigeren Temperatur, als das bei normalen, ausgeruhten Neuronen der Fall ist. Die Temperatur, die erforderlich ist, den Tod der Neuronen herbeizuführen, ist nur wenig höher als diejenige, die zum Verlust der Erregbarkeit führt, unabhängig davon, ob es sich um ermüdete oder ausgeruhte Neuronen oder Nervenfasern handelt. Ermüdete Nerven werden bei einer Temperatur zerstört, die nur wenig tiefer liegt als diejenige, die den Tod ausgeruhter Neuronen herbeiführt. Wenn man ermüdete oder ausgeruhte Neuronen, Ganglienzellen oder Nervenfasern auf eine Temperatur bringt, bei der sie ihre Erregbarkeit völlig verlieren, so kommt es beim Abkühlen zur Wiedererholung. Dabei hat sich die merkwürdige Tatsache herausgestellt, daß ruhende sensible Neuronen sich sehr viel schneller erholen als zuvor ermüdete. Die Erholungsfähigkeit der motorischen Nervenfasern im ausgeruhten Zustande war ebenfalls höher als die der ermüdeten Kontrollen. Doch war der Unterschied hier weniger ausgeprägt als bei den sensiblen Neuronen. Im allgemeinen kann man also sagen, daß die ermüdeten Neuronen anfälliger sind als die ausgeruhten. Offenbar hängen diese ganzen Erscheinungen mit Stoffwechselvorgängen zusammen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Lorente de Nó, R., und **Graham, H. T.**, Erholungszyklus motorischer Neurone. [Recovery cycle of motoneurons.] (Central Inst. for the Deaf, St. Louis, Dep. of Pharm., Washington Univ., School of Med., St. Louis, a. the Laboratories of the Rockefeller Inst. f. Med. Res. New York.) (Amer J. Physiol. **123**, 388, 1938.)

Bei Gelegenheit früherer Untersuchungen hatte es sich gezeigt, daß die motorischen Neurone des Auges sich in der Weise von rückläufig geleiteten Antrieben erholen, daß sie eine Phase herabgesetzter Erregbarkeit zeigen, die erheblich länger anhält, als die klassische relative refraktäre Phase beim Nerven. Offenbar handelt es sich darin um eine sog. subnormale Phase, wie sie bei verschiedenen Nerven bereits gefunden wurde. Verff. haben es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, den Erholungszyklus beim sog. Okulomotoriuspräparat des Kaninchens zu bestimmen. Ein refraktärer Zustand motorischer

Neurone wird dabei durch rückläufige Antriebe geschaffen, die durch maximale Reize im Okulomotorius kurz vor seinem Abgang aus dem Hirnstamm erzeugt werden. Die Testantwort wird durch einen Reiz bewirkt, der das hintere longitudinale Bündel und die anliegenden Leitungswege am Boden des 4. Ventrikels betrifft. Die so erzeugten Antriebe gelangen direkt in Synapsen motorischer Neurone des Auges, wonach es zu salvenmäßigen Entladungen der Axonen kommt, die von hier ihren Ausgang nehmen. Die Antworten wurden vom M. rectus internus aus oder vom N. trochlearis verzeichnet.

Es hat sich dabei ergeben, daß der Erholungszyklus der Erregbarkeit der motorischen Neurone des Auges in einer lang anhaltenden Phase herabgesetzter Reizbarkeit besteht. Sie hält durch zumindest 30 msec an. Der Erholungszyklus der motorischen Neurone ist der gleiche wie der der Axonen; auch er schließt möglicherweise eine supernormale Phase ein. Eine tetanische Tätigkeitsform ändert an diesem Geschehen nicht viel, solange es sich um kurze Reizzeiten handelt. Kommen aber längere in Frage, so nimmt die Erholung lange Zeit in Anspruch. Schon zwei Antworten, die durch Reize kurzer Folge ausgelöst werden, schaffen einen lange anhaltenden subnormalen Zustand. Dieser subnormale Zustand mag die Grundlage für zentrale Hemmungserscheinungen bilden. *v. Skramlik (Jena).*

Leupold, E., Der Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Resorption von Serumeiweiß am Kaninchenohr bei normergischen und hyperergischen Tieren. (Path. Inst. Univ. Königsberg i. Pr.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 392, 1938.)

Nach Einspritzung von Pferdeserum in die Karotis zeigt sich bei sensibilisierten Kaninchen neben verstärkter mesenchymaler Reaktion eine leukozytäre Reaktion am entnervten Ohre. Auch bei subkutaner Einspritzung in das Ohr tritt im entnervten Ohre eine starke hyperergische Entzündung auf, wobei die degenerierenden Nervenfasern einen entzündungsfördernden Einfluß ausüben. Auch bei intraperitonealer Erfolgsinjektion werden Veränderungen, wenn auch schwächeren Grades, erzielt. Die Unterschiede gegenüber der Einwirkung von feuchter Wärme zeigen, daß bei letzterer nicht nur eine Schädigung der Gefäßnerven, sondern auch eine Störung der Gefäßwände und des Bindegewebes vorliegen muß. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Degan, C., Beeinflussung der Erregbarkeit peripherer Nerven durch Extrakte aus dem Hypophysenvorder- bzw. Hypophysenhinterlappen. [Modification de l'excitabilité des nerfs périphériques par l'influence des extraits des lobes antérieur et postérieur de l'hypophyse.] (Inst. Physiol. générale l'Univ. de Cluj, Roumanie. (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 466, 1938.)

Verf. hat sich die Frage vorgelegt, welches die Wirksamkeit von Extrakten aus den Hypophysenlappen auf die Erregbarkeit der Nerven ist, da sich ja doch die einzelnen Anteile der Hypophyse sowohl embryologisch als auch anatomisch-histologisch sehr wesentlich voneinander unterscheiden. Es handelte sich um chronaximetrische Untersuchungen an den peripheren Nerven des Frosches, die teils mit Extrakten aus dem Hypophysenvorder-, teils mit solchen aus dem Hypophysenhinterlappen behandelt wurden.

Dabei hat es sich gezeigt, daß durch Extrakte aus dem Hypophysenvorderlappen bestimmter Dosierung die Erregbarkeit des N. ischiadicus nicht geändert wird. Demgegenüber bewirken Extrakte aus dem Hypophysenhinterlappen eine Herabsetzung der Erregbarkeit dieses Nerven, und zwar schon in kleinen Mengen. Dies äußerte sich an einem beträchtlichen Anwachsen der Chronaxie. Beachtenswert ist es, daß die Durchschneidung des Nerven in der Nähe seiner Abgangsstelle vom Rückenmark die Wirkung der Extrakte aus dem Hypophysenhinterlappen hemmt. Man muß danach annehmen, daß dieser Extrakt auf die nervösen Zentren in der Weise einwirkt, daß es zu einer Beeinflussung der Erregbarkeit der peripheren Nerven durch eine Art „Rückschlag" kommt. —

Die Versuche lehren von neuem die Unterschiede, die physiologisch zwischen den beiden Lappen der Hypophyse gegeben sind. *v. Skramlik (Jena).*

Rijnberk, G. van, Der Kremasterreflex. [Le réflexe du crémaster.] (Labor. de Physiol. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerl. Physiol. **23**, 62, 1938.)

Unter Kremasterreflex versteht man die reflektorisch bewirkte Zusammenziehung des M. cremaster, bei der als Erfolg eine Hebung des Hodens zu verzeichnen ist, wenn man über die Haut der oberen Anteile des Schenkels hinwegstreicht. Er scheint an die Abdominalreflexe unter verschiedenstem Gesichtspunkt gebunden zu sein. Verf. gibt einen phylogenetischen Ueberblick über das erste Auftreten dieses Reflexes in der Tierreihe, beschreibt dann weiter seine Entdeckung beim Menschen, sowie die Art und Weise, in der er sich offenbart, ferner die Möglichkeit, ihn hervorzurufen, selbst bei ganz jungen Menschen. Wichtig sind auch die Angaben über den Reflexbogen (Nn. cutanei ant. et med. nervi cruralis — Lumbalanschwellung — N. genitofemoralis). Es folgen einige Bemerkungen über die Möglichkeit, ihn zu unterdrücken, sowie über sein Vorhandensein oder Fehlen bei verschiedenen Krankheiten. — Wer sich für dieses physiologisch und pathologisch gleich wichtige Gebiet interessiert, wird aus dem Aufsatz viel Anregung empfangen.

v. Skramlik (Jena).

Schlanbusch, P. (Kopenhagen), Ein Fall von gonorrhoischer Polyneuritis. (Englisch.) (Acta dermato-vener. [Stockh.] **19**, 390, 1938.)

Ein 21jähriger Mann entwickelte 4 Monate nach einer anscheinend geheilten, nicht komplizierten Gonorrhöe eine doppelseitige Peroneus-Neuritis mit Empfindlichkeits- und Beweglichkeitsveränderungen, Muskelatrophie und trophische Hautveränderungen, sowie neuritische Schmerzen. Gleichzeitig mit dem Auftreten der nervösen Krankheitszeichen kamen Gonokokken wieder vor.

Ake Lindgren (Stockholm).

Scheinker, I., Myelom und Nervensystem. Ueber eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümlichen Hautveränderungen einhergehende Polyneuritis bei einem plasmazellulären Myelom des Sternums. (Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel Wien.) (Dtsch. Z. Nervenheilk. **147**, Nr 5/6, 247, 1938.)

Solitäres plasmozelluläres Myelom des Sternums bei einem 39jährigen mit eigenartiger, mit starker Pigmentierung und Bindegewebsvermehrung im Bereich der Kutis und Subkutis einhergehender Dermatose, weiter einer aszendierenden Polyneuritis vom Typus einer Landryschen Paralyse. Anatomisch fanden sich in den Nerven eine hochgradige Vermehrung des peri- und epineuralen Bindegewebes, Faserentartungen mit einem Wallerschen, teilweise segmentalen Zerfall. Verf. schlägt für diese besondere Polyneuritisform die Bezeichnung „Perineuritis interstitialis scleroticans“ vor. Es wird angenommen, daß zwischen der Knochenmarkserkrankung und der eigenartigen Haut- und Nervenaffektion ein ursächlicher Zusammenhang besteht, und zwar in der Form, daß es gewisse, für die Myelomerkrankung offenbar spezifische Stoffwechselprodukte toxischer Natur gibt, welche derartige Haut- und Nervenveränderungen verursachen können. *Schmincke (Heidelberg).*

Diddle, A. W., und **Stephens, R. L.,** Interstitielle hypertrophische Neuritis mit Papillenödem. [Hypertrophic interstitial neuritis with papilloedema.] (Neur. Abt. Univ. Iowa.) (Arch. of Neurol. **40**, Nr 1, 151, 1938.)

Klinische und anatomische Beschreibung einer der seltenen Beobachtungen. Die histologische Untersuchung wurde an einem exzidierten Stück des N. auri-

cularis magn., dessen Durchmesser das 5- und 6fache des normalen betrug, vorgenommen. Das Epineurium war stark verdickt, das Perineurium aufgebaut aus dicken, sich durchflechtenden Bindegewebsbündeln mit myxomatöser Durchtränkung. Auch das Endoneurium zeigte mehr im Innern als in der Peripherie des Nerven Verdickung. Auf dem Querschnitt erschienen die Nervenfaserbündel zwiebelscheibenähnlich. An den Nervenfasern geringgradige degenerative Veränderungen; hie und da waren die Kerne der Nervenscheiden vermehrt. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Coppée, G., und **Bacq, Z. M.,** Degeneration, Leitung und synaptische Uebertragung im Halssympathikus. [Dégénérescence, conduction et transmission synaptique dans le sympathique cervical.] (Inst. Léon Fredericq, Physiol., Liège). (Arch. Internat. de Physiol. **47**, 312, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, die Beziehungen aufzuklären, die zwischen der Leitung in den Synapsen eines sympathischen Ganglions und dessen Gehalt an Azetylcholin nach aseptischer Durchschneidung der afferenten, präganglionären, cholinergischen Fasern bestehen. Die Versuche wurden an Katzen angestellt, denen in Aether- oder Evipannarkose der Halssympathikus so tief wie möglich am Hals durchschnitten wurde. 40 Stunden später wird die Wirkung der elektrischen Reizung des Nervenstumpfes, der sich im Zustand einer Degeneration befindet, auf die Membrana nicticans und die Pupille fortlaufend verfolgt, bis ein sichtbarer Erfolg nicht mehr zu verzeichnen ist. Sowie eine Blockierung festzustellen ist, überzeugt man sich mit Hilfe des Kathodenoszillographen, ob in den präganglionären Fasern noch die Leitung der Erregung möglich ist. Es hat sich dabei ergeben, daß diese Fasern noch 40 bis 72 Stunden nach der Durchtrennung arbeiten, und zwar in durchaus normaler Weise, und daß die Antriebe, die durch sie vermittelt werden, das Ganglion erreichen. Wenn das Ganglion dann nicht mehr richtig arbeitet, so ist dies offenbar vorzugsweise darauf zurückzuführen, daß sich sein Azetylcholingehalt erschöpft hat.

von Skramlik (*Jena*).

MacIntosh, F. C., Die Wirkung der Durchschneidung der präganglionären Fasern auf den Gehalt an Azetylcholin im sympathischen Ganglion. (L'effet de la section des fibres préganglionnaires sur la teneur en acétylcholine du ganglion sympathique). (Nation. Inst. for Med. Res., Hampstead, Londres N.W. 3). (Arch. Internat. de Physiol. **47**, 321, 1938.)

Die vorliegende Abhandlung bildet die Ergänzung der Untersuchungen von Coppée und Bacq (Arch. intern. de physiol., T. 47, 312, 1938). Sie beschäftigt sich mit dem Gehalt des sympathischen Halsganglions der Katze an Azetylcholin nach Durchschneidung der präganglionären Fasern. Die Versuche wurden so angestellt, daß bei den Tieren zuerst der Halssympathikus der einen Seite durchschnitten wurde. Nach wechselnden Intervallen nach diesem ersten Eingriff erfolgte das Herausschneiden der Ganglien der beiden Seiten zur Extraktgewinnung. Durch eine vorangegangene Behandlung des Nerven mit Wechselstrom überzeugte sich Verf., wie weit die Degeneration fortgeschritten war, und zwar an Hand der Reaktion der Pupille oder der Membrana nicticans. Der Gehalt der Ganglien an Azetylcholin wurde an dem mit Eserin behandelten Muskel des Blutegels bestimmt. — Es hat sich dabei herausgestellt, daß das Ganglion cervicale superius den größten Teil des vorgebildeten Azetylcholins in den 2 bis 3 Tagen verliert, die der Durchschneidung der präganglionären Fasern folgen.

von Skramlik (*Jena*).

Koopmans, S., Die Wirkung der Blutgefäße im Gehirn. Die Wirkung der sympathischen und der Vagusfasern am Halse. [The function of the blood vessels in the brain. Effect of sympathetic and vagal fibres of the neck.] (Labor. f. Vet. Physiolog. Univ. Utrecht.) (Arch. Néerland. **23**, 256, 1938.)

Verf. hat die Frage nach der nervösen Regelung der Gefäßweite im Gehirn unter neuen Gesichtspunkten aufgenommen. Es erschien ihm wünschenswert, etwas Näheres darüber zu erfahren, einmal ob die Hirngefäße ihr Volumen aktiv zu verändern in der Lage sind, sodann, ob diese Aenderung ein Erfolg der vasomotorischen Regulation oder des Eingreifens der Muskelzellen in der Gefäßwand ist. Zuletzt sollte geklärt werden, ob es einen Antagonismus im Verhalten der Gehirngefäße gegenüber anderen Gefäßgebieten gibt. — Die

Versuche selbst wurden an Katzen, meist im Zustande der Aethernarkose vorgenommen. Das Gehirn wurde seitlich von der Parietalwand der Schädelhöhle zugänglich gemacht und mit einem Enzephalographen hoher Empfindlichkeit in Verbindung gesetzt. Dadurch wurden die Aenderungen im Gehirnvolumen ermittelt, sei es in der Norm, sei es nach Reizung des Halssympathikus oder des Vagus.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die sympathischen Nerven auf jeder der beiden Halsseiten nicht den gleichen Effekt hervorrufen. Der rechte Nerv enthält in der Regel vasokonstriktorische Fasern. Für den linken gilt dies nur in 30 % aller verwendeten Tiere. In den übrigen 70 % ließ sich dieser Nerv in zwei Bündel sondern. Das dickere von diesen beiden Bündeln enthält vasomotorische Fasern, die denjenigen in ihrer Wirkung gleichkommen, die sich im rechten befinden. Das dünnere führt hauptsächlich vasodilatorische Fasern für die Gehirngefäße. Durch deren Reizung wird ein allgemeiner depressorischer Effekt im Gehirn hervorgerufen. Durch die vasokonstriktorischen Fasern wird der Tonus der Gehirngefäße geregelt. Eine solche tonische Beeinflussung von seiten der Vasodilatoren besteht nicht. — Beide Vagi enthalten vasodilatorische Fasern für die Gehirngefäße. In manchen Fällen ließ sich sogar ein tonischer Einfluß von seiten dieser Gefäße nachweisen. *v. Skramlik (Jena).*

Maes, J. P., Die Wirkung der Entfernung des Ganglion cervicale superius auf die Tränenabsonderung. [The effect of the removal of the superior cervical ganglion on lachrymal secretion.) (Dep. Physiol. Harvard Medical School.) (Amer. J. Physiol. **123**, 359, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Reaktion der Tränendrüse gegenüber einer Anzahl von pharmakologisch wirksamen Stoffen, und zwar vor und nach Entfernung des Ganglion cervicale superius. Zu den Versuchen wurden Katzen in Nembutalnarkose herangezogen. Vor Beginn eines jeden Experimentes wurde eine Art von Filtrierpapier während 4 Minuten unter dem oberen Augenlid belassen, um sicher zu sein, daß jegliche vorangegangene Sekretion abgeklungen war. 10 Minuten danach kamen zwei neue Streifen unter das obere Augenlid, die hier 4 Minuten belassen und dann einer Prüfung auf ihren Gehalt unterworfen wurden, usw. Insgesamt wurden zwei Reihen von Versuchen angestellt. In einer ersten wurde die Reaktion der Drüse auf Adrenalin, Pilokarpin und Azetylcholin verzeichnet und dann das eine obere Halsganglion entfernt. 15 bis 30 Minuten später begann man wieder mit den Injektionen. In einer zweiten Versuchsreihe wurde bei 3 Tieren das Mark der einen Nebenniere zerstört und dann die restliche Nebenniere entfernt, meist zwei Wochen vor Beginn des eigentlichen Versuches. Drei weitere Tiere dienten zu Kontrollzwecken.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die normale Tränenabsonderung in der Zeit von 4 Minuten 6 bis 20 mg betrug. Intravenöse Injektion von Pilokarpin (0,1 mg pro kg Tier) steigerte diese Absonderung auf das 3- bis 6fache. Adrenalin und Azetylcholin gaben nur dann eine Verstärkung der Absonderung, wenn sie in relativ großen Dosen angewandt wurden. (0,5 mg Azetylcholin bzw. 50 bis 75 γ Adrenalin pro kg Tier). Entfernung des Ganglion cervicale superius verursacht fürs erste keine Aenderung der Reaktionsweise dieser Drüse gegenüber den genannten Giften. 11 Tage oder länger nach diesem Eingriff konnte indessen eine Steigerung der Empfindlichkeit der Drüse festgestellt werden. Die Analogie im Verhalten der entnervten Drüse zum glatten Muskel liegt unter den genannten Bedingungen auf der Hand. *v. Skramlik (Jena).*

Youmans, W. B., Aehnlichkeit der Wirkungen des Adrenalins und des hemmenden Sympathins auf die Darmbeweglichkeit; Empfindlichermachen durch Entnerven. [Similarity of effects of adrenalin and inhibitory sympathin on intestinal motility; sensitization by denervation.] (Dep. of Physiol. Univ. of Wisconsin, Madison.) (Amer. J. Physiol. **123**, 424, 1938.)

Die Aehnlichkeit von Adrenalin und Sympathin wurde sowohl auf chemischem als auch biologischem Wege erwiesen. Es ist aber bisher nicht sicher bekannt, ob das sogenannte Hemmungssympathin mit Adrenalin identisch ist oder ob es sich darin um ein Adrenalin handelt, das durch den Effektor eine Wandlung erfahren hat, bevor es in den Kreislauf übergeht. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit

der Wirkung dieser Stoffe auf die Beweglichkeit des normalen und entnervten Darmes. Die Versuche wurden an 6 Hunden mit Thiry-Vellaschen Fisteln angestellt, wobei in die Darmschlingen Ballons eingeführt waren, die mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung standen. Drei Hunde hatten 2 solche Fisteln, wobei die Darmschlinge der einen normal belassen wurde, während die der anderen entnervt war. Bei einem Hund war überdies die eine Nebenniere entfernt und bei der anderen das Mark herausgeschält worden. Ein Hund hatte nur eine Fistel, dafür waren bei ihm die Ganglia coeliaca herausgenommen. Beim letzten Hunde war die Darmschlinge der einen Thiry-Vellaschen Fistel entnervt, die eine Nebenniere entfernt, von der anderen nur das Mark herausgeschält. Er besaß überdies keine Ganglia coeliaca mehr, auch waren die beiden Vagi oberhalb des Zwerchfelles durchschnitten.

Bei diesen Versuchen hat es sich ergeben, daß das sog. Hemmungssympathin nur während einer Reizung des Afters gebildet wird. Auch zeigte es sich, daß eine ausreichende Menge von Sympathin nach Herausschneiden der Ganglia coeliaca entsteht; jedenfalls reicht diese aus, um beim entnervten Darm eine Hemmungswirkung hervorzurufen. Danach macht es den Eindruck, als ob die Sympathinbildung in jenen Organen statthat, die vom Ganglion mesentericum inferius aus innerviert werden. Alle diese Hemmungswirkungen erfahren eine wesentliche Steigerung, wenn Adrenalin in bestimmten, gleichbleibenden Mengen injiziert wird. Daraus kann wohl der Schluß gezogen werden, daß die Uebertragung von Antrieben aus adrenergischen, sympathischen Nerven zum Darmwall über das Adrenalin erfolgt. Die entnervte Darmschlinge einer Thiry-Vellaschen Fistel ist gegenüber Adrenalin viel empfindlicher als die normale. Das hat sich bei Versuchen am gleichen Tiere ergeben. Hier wirkt das Adrenalin hemmend in einer Verdünnung bis zu $1:10^9$. Hervorgehoben muß indessen werden, daß der Darm, gleichgültig ob er entnervt ist oder nicht, während einer anhaltenden Injektion von Adrenalin gegenüber dessen Hemmungswirkung immer unempfindlicher wird.

v. Skramlik (Jena).

Oppenheimer, M. J., Die autonome Kontrolle des Retractor penis bei der Katze. [Autonomic control of the retractor penis in the cat.] (Dep. of Physiol. Harvard Medical School and Dep. of Physiol. Temple Univ. Med. School.) (Amer. J. Physiol. **122**, 745, 1938.)

Der Retraktor penis bei der Katze stellt einen glatten Muskel dar, der durch zwei Nervenarten versorgt wird. Es handelt sich auf der einen Seite um den Sympathikus, der von der Bauchsympathikuskette stammt, auf der anderen Seite um den Parasympathikus, der über die Nervi pelvici zu dem Organ zieht. Es war von einem gewissen Interesse, die autonom-nervöse Kontrolle dieses glatten Muskels näher zu untersuchen. Die Tiere wurden in Dialnarkose zum Versuche herangezogen. Die Reizung beider Nervenfaserarten erfolgte auf elektrischem Wege. Dabei hat es sich herausgestellt, daß die Wirkung des Sympathikus offenbar über das Sympathin erfolgt, während die Wirkung des Parasympathikus durch Azetylcholin herbeigeführt wird. Es würde sich also um sogenannte adrenergische bzw. cholinergische Nervenfasern handeln. Die Vermittler dieser beiden Nervenfasern sind von dem Effektor unabhängig. Der eine verhütet nicht etwa die Wirkung des anderen. Reizt man beide Nervenarten gleichzeitig, so kommt es zu einer resultierenden Wirkung. — Man beobachtet sowohl bei den sympathischen als auch bei den parasympathischen Nerven bei Anwendung von Reizen, die sich in bestimmten Intervallen folgen, eine gewisse zeitliche Summation in der Wirkung. Diese folgt einem hyperbolischem Gesetz, wie man es auch bei anderen einfachen Effektoren beobachten kann, die dem autonomen Nervensystem untergeordnet sind.

v. Skramlik (Jena).

Herzog, E., Retrograde Degeneration der sympathischen Seitenhornzellen im Rückenmark beim Fleckfieber. (Path. Inst. Univ. Concepción.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 357, 1938.)

Verf. berichtet über Rückenmarksuntersuchungen an 14 Fleckfieberfällen. Außer den regellos verteilten Fleckfieberknötchen fanden sich bei 4 Fällen an den sympathischen Ganglienzellen der Seitenhörner im obersten Thorakalmark Veränderungen im Sinn der primären Nißlschen Reizung mit zentraler Tigrolyse und peripherem, zum Teil pyknotischem Kern. In der Nachbarschaft fanden sich keine Fleckfieberknötchen. Da bei zwei Fällen Entzündungsherde in den Grenzstrangganglien vorhanden waren, wird der Befund an den Seitenhornzellen als Ausdruck einer retrograden Degeneration aufgefaßt.

Wurm (Wiesbaden).

Skewes, E., Das Pigment des peripheren Sympathikus. [El pigmento del simpatico periférico.] (Bol. Soc. Biol. d. Concepción [Chile] **12,** 1938.)

In den sympathischen Ganglien (zur Untersuchung kamen das Ganglion coeliacum, cervicale superior und stellatum) von Erwachsenen zwischen 19 und 62 Jahren (kranke und gesunde, durch Unfall verunglückte Individuen) fand sich im Neuroplasma der Ganglienzellen Pigment. Dieses zeigt eine teils helle, schwachgelbliche, teils dunkelgelbe oder dunkelbraune Eigenfarbe; Quantität und Lokalisation ist schwer wechselnd. Wie eine schematische Tafel zeigt, kann sich das Pigment z. B. nur an einem Pol der Ze len finden oder ringförmig, halbmondförmig oder schließlich auch den ganzen Zellkörper einnehmen. Mit dem Alter nimmt das Pigment zweifellos an Menge zu, aber dasselbe kann man auch an jüngeren Individuen mit kachektischen Krankheiten beobachten. Eine Pigmentdegeneration der Ganglienzellen wird selbst bei alten Leuten mit bisweilen die ganzen Zellen ausfüllendem Pigment nicht beobachtet, da der Zellkern und die Zellstruktur stets intakt gefunden werden. Man beobachtet das Pigment in den größeren sympathischen Ganglien ohne wesentliche Quantitätsunterschiede und mit ganz willkürlicher Verteilung innerhalb der Ganglien. Der größere Teil des gelblichen Pigmentes läßt sich mit Sudan färben, nicht jedoch das helle und das dunkle Pigment. Mit Silbernitrat läßt sich das dunkle Pigment reduzieren. Die Pigmente im Sympathikus geben weder die Eisen- noch die Oxydasereaktion, sie blassen in Kalilauge ab und entfärben sich in Wasserstoffsuperoxyd und gehören deshalb zu den Abnützungs- (Lipoid-) und Melaninpigmenten. Um eine mögliche Beziehung zum Chromaffinpigment bzw. dem Adrenalinstoffwechsel zu finden, wurde von sehr frischem Material unter gleichzeitiger Kontrolle mit frischem Tiermaterial die Chromaffinreaktion (vorherige Fixierung in Müller-Formol) vorgenommen, aber in keinem Falle war die Chromreaktion positiv. Es gibt also weder isolierte Chromaffinzellen in den sympathischen Ganglien des Erwachsenen, noch gibt das vorhandene Pigment in den Ganglienzellen die Chromaffinreaktion. Ebensowenig war es möglich, den Weg eines etwaigen Stoffwechsels zwischen den Ganglienzellen und der Umgebung festzustellen, da das Pigment weder in den Kapselzellen noch im Zwischengewebe und den Gefäßen gefunden wurde. Das Pigment im Sympathikus wird als Produkt des Stoffwechsels der Ganglienzellen betrachtet und die verschiedenen Formen sind wahrscheinlich nur der Ausdruck verschiedener Phasen desselben Stoffwechsels. Wahrscheinlich entwickelt sich das dunkle Pigment aus dem hellen Lipoidpigment, da man es bei älteren Individuen mehr antrifft. Weiterhin konnten an den Ganglienzellen auch keine sicheren Phänomene einer Sekretion spezifischer Stoffe beobachtet werden. Die Arbeit ist in erweiterter Form unter dem Titel: „Zur Frage des Pigmentes und einer möglichen Neurosekretion in den sympathischen Ganglien" von E. Herzog in Beitr. path. Anat. Bd. 101 (1938) erschienen.

E. Herzog (Concepción, Chile).

Herzog, E., Zur Frage des Pigmentes und einer möglichen Neurosekretion in den sympathischen Ganglien. (Path. Inst. Univ. Concepcion [Chile].) (Beitr. path. Anat. **101**, 390, 1938.)

Das in den sympathischen Ganglien vorkommende Pigment tritt meist nebeneinander in 2 bzw. 3 Erscheinungsformen auf: in einer blaßgelblichen, nicht färbbaren, in einer gelblichen, die Sudan-Reaktion gebenden (Lipofuscin) und in einer dunkelbraunen Form (sog. Melanin). Während die größeren Ganglien durchschnittlich keine wesentlichen Quantitätsunterschiede an Pigment zeigen, fällt der geringe Pigmentgehalt der intramuralen Ganglien

auf. In diesen wurde bisher nur lipoides Pigment gefunden. Pigment tritt sogar schon bei Föten auf, nimmt aber im Laufe des Lebens zu, und vor allem bei kachektischen Krankheiten und im Alter. Das stärkere Vortreten bald des einen, bald des anderen Pigments ist sehr wechselnd. Das dunkle Pigment ist zweifellos in früheren Lebensaltern spärlich. Die 3 Erscheinungsformen sind wahrscheinlich nur verschiedene Phasen des Zellstoffwechsels. Das Pigment gibt niemals Chromreaktion, läßt sich jedoch, und zwar vor allem das dunklere, bisweilen mit Silber schwärzen. Sekretionsphänomene in den Ganglienzellen oder im Stroma in Analogie zu den vegetativen Zentren konnten an einem sehr großen Material nicht nachgewiesen werden. *Hückel* (*Berlin*).

Simeone, F. A., und **Ross, J. F.,** Die Wirkung der Entfernung des Sympathikus auf die Schwangerschaft und Milchabsonderung bei der Katze. [The effect of sympathectomy on gestation and lactation in the cat.] (Dep. of Physiol. Harvard Medical School.) (Amer. J. Physiol. **122**, 659, 1938.)

Bei der Beobachtung von Tieren nach völliger Entfernung des Sympathikus hat es sich herausgestellt, daß dieser Teil des autonomen Nervensystems für das Leben insoweit entbehrt werden kann, als man die Tiere vor ungünstigen Lebensbedingungen schützt. Doch hat es sich gezeigt, daß nach diesem Eingriff, wenigstens in manchen Fällen, die Fortpflanzungstätigkeit der Tiere eine Störung erfährt. Da diese Untersuchungen indessen als unzureichend anzusehen sind, haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen. Bei 6 Tieren wurde die ganze lumbosakrale Kette, vom Zwerchfell angefangen bis zum letzten Beckenganglion einschließlich, entfernt. Bei 3 von diesen Tieren kam es auch noch zu einer Herausnahme der rechten Nebenniere und zu einer Entnervung der linken. Bei 3 weiteren Tieren wurden die beiden Ganglia stellata herausgeschnitten. Bei einer Gruppe von 4 Tieren wurde die ganze Sympathikuskette, von den Ganglia stellata bis zum letzten Beckenganglion, herausgeschnitten und überdies die rechte Nebenniere entfernt. Bei einer letzten Gruppe, die 4 Tiere umfaßte, wurde der ganze Sympathikus nach der Methode von Cannon entfernt. Die Beobachtungen erstreckten sich bei allen diesen Tieren auf den östrischen Zyklus.

4 Monate nach Durchführung dieser Operationen kamen verschiedene dieser Katzen in Brunstzustand und bei insgesamt 7 gelang auch eine Begattung. Es wurde das ganze Verhalten der Tiere sehr genau verfolgt, vor allem die Leistungsfähigkeit der Milchdrüsen in den Zeiten vor und nach der Geburt. 10—12 Monate nach den genannten operativen Eingriffen wurden auch noch weitere 7 Katzen begattet.

Man kann aus den Versuchen den Schluß ziehen, daß die Fortpflanzungstätigkeit der Tiere um so besser gewährleistet wird, je mehr Zeit nach der Entfernung des Sympathikus vergangen ist. Damit steht völlig in Einklang die Beobachtung, daß Fehlgeburten bei Tieren sehr häufig vorkommen, die kurz nach Entfernung des Sympathikus schwanger werden. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es nach Entfernung des Bauchsympathikus zu einem Zerreißen der Gebärmutter und zu einem Mangel in der Entwicklung der Bauchzitzen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Sinnesorgane

Meyer, G., Ueber Häufigkeit, Form und Lage der Netzhautrisse bei den Ablösungen der Zürcher Augenklinik der Jahre 1928 bis 1936. (Univ.-Augenklinik Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 422.)

Form, Verteilung und Häufigkeit der Netzhautrisse zeigen auffallende Gesetzmäßigkeit. Die Risse bevorzugen die peripheren und temporalen Bulbusabschnitte, für die die Ernährungsbedingungen am schlechtesten sind, da sie von der retinalen Gefäßeintrittsstelle am weitesten entfernt sind und sich daher die senilen Veränderungen, vor allem die cystoide Retinadegeneration, am frühesten einstellen. Im Gegensatz dafür dürften die Ora-Abrisse meist traumatischer Natur sein. Die Lokalisation von 234 Netzhautrissen ist folgende: 183 = 78 % liegen peripher, d. h. bis max. 5 Dioptrien von der Ora serrata entfernt, 43 = 18 % in der Intermediärzone, 7 = 3 % in der Macula, 146 = 67,5 % temporal. Häufigster Rißtypus ist der hufeisenförmige Lappenriß

mit Bogen gegen die Papille und Basis gegen den Limbus. Diese Rißform ist bedingt durch den radiärstrahligen Verlauf der Nervenfasern und Gefäße. 65,1 % der Risse finden sich bei Myopen (wobei die Häufigkeit der Netzhautrisse gesetzmäßig mit der Größe der Myopie steigt). *Uehlinger (Zürich).*

Wagner, H., Ein bisher unbekanntes Erbleiden des Auges (Degeneratio hyaloideo-retinalis hereditaria), beobachtet im Kanton Zürich. (Univ.-Augenklinik Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, **761**.)

Die Symptome der Degeneratio hyaloideo-retinalis hereditaria sind optisch fast leerer, d. h. verflüssigter Glaskörper, durchsetzt von feinen, fadenartigen Strängen, Fehlen der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers und des normalen Glaskörpergerüstes, präretinale Membran im äquatorialen Bulbusabschnitt mit zipfelförmigen Haftstellen an der Membrana limitans interna, periphere Pigmentherde, Aderhautveränderungen im Sinne von Atrophie und Gefäßsklerose, mäßige Myopie, häufig auch Astigmatismus myopicus corneae, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und Herabsetzung der Sehschärfe auf 6/18 bis 6/12 schon bei Jugendlichen, Cataracta complicata mit vollständiger Linsentrübung im 35.—40. Lebensjahr. Es handelt sich um ein angeborenes, einfach dominant vererbbares Leiden, das auf die ektodermalen Bulbusabschnitte, Retina und Glaskörper beschränkt ist. In dem untersuchten Stammbaum wurde die Degeneratio hyaloideo-retinalis hereditaria in der ersten Filialgeneration in 3/6, in der zweiten in 7/22, in der dritten in 8/22 Fällen gefunden, einmal bei allen vier Geschwistern. *Uehlinger (Zürich).*

Behr, C., Neue anatomische Befunde bei Stauungspapille. Ein weiterer Beitrag zu ihrer Pathogenese. (Univ.-Augenklinik Hamburg.) (Graefes Arch. **137**, 1, 1937.)

Verf. weist nach, daß die übliche Methode der Alkoholhärtung für die histologische Untersuchung der Sehnerven bei Stauungspapille ungeeignet ist. Die dabei im Opticus gefundenen subseptalen Lücken sowie die Auflockerung des Axialstranges stellen Kunstprodukte dar, die bei der vom Verf. nunmehr angewandten Gelatineeinbettung vollkommen fehlen. Dagegen fand Verf. auf den Querschnitten der Sehnerven bei Stauungspapille regelmäßig Aufhellungen im Bereich der Nervenfaserbündel und zwischen den Sehnervenfasern, deren Zahl und Ausdehnung vom Alter der Stauungspapille abhängig ist. In den Frühstadien sind sie nur in den subseptal gelegenen Randbündeln zu finden, von wo sie bei längerem Bestand der Stauungspapille in zunehmendem Maße auch auf die axialen Bündel fortschreiten. Diese Lücken müssen nach Verf. durch eine Flüssigkeitsansammlung hervorgerufen sein. Die Nervenfaserbündel quellen dadurch auf, doch ist diese Quellung ungleichmäßig, da die septalen Querversteifungen ihr größeren Widerstand entgegensetzen. An allen anderen Stellen sind die Septen mit ihren Kapillaren ebenso wie der Axialstrang mit den Zentralgefäßen komprimiert. Dieses Oedem der Sehnervenfasern findet sich nach Verf. im ganzen Bereich des peripheren Sehnervenstückes bis zum knöchernen Canalis opticus.

Verf. diskutiert dann auf Grund seiner neuen Feststellungen sowie auf Grund bereits bekannter histologischer Befunde und der klinischen Symptome eingehend die Genese der Stauungspapille. Dabei kommt er zu dem Schluß, daß sich alle diese Erscheinungen lediglich durch die Rückstauungstheorie zwanglos erklären lassen. Einen Uebertritt von Liquorflüssigkeit aus dem Zwischenscheidenraum in den perivaskulären Raum der Zentralgefäße und den Axialstrang (wie ihn die Transporttheorie annimmt) hält Verf. auf Grund der anatomischen Befunde für ausgeschlossen. Er glaubt vielmehr,

daß im Bereich des Durchtrittes der Zentralgefäße durch die Duralscheide kommunizierende Hohlräume mit der Orbita vorhanden seien, durch welche der Liquor in die Orbita abfließen könne. Die ausführlichen theoretischen Auseinandersetzungen sind im Original nachzulesen. *Serr (Jena).*

Bakker, A., Sind die Klumpzellen in der Uvea veränderte Chromatophoren und somit mesodermalen Ursprungs? (Histol. Inst. Groningen.) (Graefes Arch. **137**, 611, 1937.)

Zu der Frage, ob die sog. Klumpzellen in der Uvea, die sich in den Melanosarkomen der Aderhaut oft in großen Mengen vorfinden, epithelialer oder mesodermaler Herkunft sind, hat Verf. in-vitro-Versuche mit den überlebenden Regenbogenhäuten eines Kaninchens angestellt. Die Nährflüssigkeit war in beiden Versuchen dieselbe, auch sonst wurden dieselben Bedingungen eingehalten bis auf die Durchströmungsgeschwindigkeit, die im einen Fall 300 ccm, im anderen jedoch nur 70 ccm in 24 Stunden betrug. Nach 12 Tagen wurden die Versuche abgebrochen. Das histologische Bild der schlechter ernährten Iris ergab einen normalen Befund, nur ergaben sich im Gegensatz zur gut-ernährten Iris zahlreiche Klumpzellen. Dabei fanden sich alle möglichen Uebergangsformen zwischen den normalen verzweigten Stromazellen und den abgerundeten Klumpzellen. Eine Umwandlung von Epithelzellen glaubt Verf. mit Sicherheit ausschließen zu können.

Verf. gelangt auf Grund seiner Ergebnisse zu dem Schluß, daß Klumpzellen sowohl mesodermalen wie ektodermalen Ursprungs sein können, und daß die Durchströmungskulturen den Beweis erbracht haben, daß eine Verschlechterung der Nahrungszufuhr Anlaß zur Umwandlung von Chromatophoren in Klumpzellen geben kann. *Serr (Jena).*

Schieck, F., Beiträge zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. (Univ.-Augenklinik Würzburg.) (Graefes Arch. **138**, 48, 1937.)

In Erweiterung seiner 1924 angestellten Versuche, wobei es Verf. gelungen war, das Spaltsystem des Axialstranges des Optikus durch in den Intervaginalraum injizierte Farbstofflösung (Preußischblau-Terpentinlösung) zu füllen, hat Verf. nunmehr das Experiment mit flüssiger Tusche wiederholt. Das anläßlich einer wegen rezidivierenden fibroplastischen Sarkoms der Orbita vorgenommenen Exenteratio orbitae gewonnene Präparat (unveränderter Bulbus mit intaktem, unmittelbar am knöchernen Canalis opticus abgetrennten Sehnerven) wurde lebensfrisch verarbeitet: Einbinden einer Kanüle in den Intervaginalraum des proximalen Optikusabschnittes und Anfüllen des Zwischenscheideraumes mit flüssiger Tusche, die mit einer Spritze unter gelindem Druck injiziert wurde. Von dem darauf eingebetteten Präparat wurden lückenlose Serienschnitte hergestellt.

Die Untersuchung der Schnitte ergab, daß der Intervaginalraum größtenteils mit Tusche angefüllt war, daß sich aber auch eine Tuschestraße zu beiden Seiten des Axialstranges mit demselben in den Optikus vorschob. Der übrige Teil des Optikus war frei von Tusche. Dabei ließen sich durch die Anwesenheit der Tusche auch zahlreiche, sonst nicht erkennbare, Spalträume im Axialstrang zur Darstellung bringen.

Verf. betont, daß damit der Beweis erbracht sei, daß der Zwischenscheidenraum nicht — wie Behr behauptet — „fast hermetisch“ vom Axialstrang abgeschlossen ist, sondern daß vielmehr eine offene Verbindung zwischen dem Intervaginalraum und den vielen Spalten im Axialstrang bestehe.

Weiterhin konnte Verf. an seinen Serienschnitten nachweisen, daß die Tusche auch im Bereich des Durchtrittes der Zentralgefäße durch die Dural-

scheide nirgends nach außen durchgedrungen war, so daß auch die Annahme Behrs vom Bestehen einer offenen Verbindung zwischen dem Intervaginalraum und der Orbita — durch die der gestaute Liquor nach der Orbita entweichen könne — widerlegt sei. *Serr (Jena).*

Wald, G., Jeghers, H., und **Arminio, J.,** Ein Versuch mit menschlicher Nachtblindheit, hervorgerufen auf diätetischem Wege. [An experiment in human dietary night-blindness.] (Biol. Labor. of Harvard Univ. Cambridge; and the Dep. of Med. Boston Univ. School of Med. and the Fifth Med. Service of the Boston City Hospital Boston.) (Amer. J. Physiol. **123**, 732, 1938.)

Die ersten Veränderungen, die sich beim Menschen und vielen Säugetieren bei einem Mangel an Vitamin A in der Nahrung bemerkbar machen, sind Störungen im Leistungsvermögen der Netzhaut bei herabgesetztem Licht. Es handelt sich um jene Erscheinungen, die unter dem Namen der diätetisch bedingten Nachtblindheit zusammengefaßt werden. Verff. haben nun einen solchen Fall mit modernen optischen Hilfsmitteln genau untersucht. Es handelte sich um einen 26jährigen Studenten, bei dem kurze Zeit zuvor diese Erkrankung nachgewiesen worden war. Der erste Effekt einer Diät, die nicht genügend Vitamin A enthielt, machte sich schon innerhalb 24 Stunden bemerkbar. In einem Zeitraume von 25 Tagen stieg die Schwelle für die dunkel adaptierten Stäbchen auf das 50fache, die der dunkel adaptierten Zapfen auf das 4fache an. Die Stäbchen reagierten zuerst und in besonders hohem Grade auf den Mangel an Vitamin A in der Nahrung.

Im Gefolge einer unzureichenden Zufuhr von diesem Vitamin trat die Hemeralopie in verstärktem Grade auf. Offenbar handelte es sich darum, daß alle Reserven des Körpers an diesem Vitamin erschöpft waren. Die Entwicklung der Hemeralopie wurde im Verlauf der Untersuchung wiederholt gehemmt, und zwar durch zeitweise Zufuhr von Vitamin A oder Karotin auf dem Mundwege. Nach der Einverleibung dieser Stoffe verbleibt durch 30 Minuten die Lichtschwelle unverändert. Nach dieser Latenzzeit beginnt sie abzusinken, etwa doppelt so rasch bei Darreichung von Karotin als nach der von Vitamin A. Offenbar wird das Karotin rascher resorbiert und nach den Stätten des Bedarfes schneller transportiert als das Vitamin A. Im Gefolge einer intramuskulären Injektion von kolloidem Karotin erfuhr die Schwelle durch 7 Minuten eine Verschlechterung und sank dann im Verlaufe von 20 weiteren Minuten zur Norm herab. — Unter diesen Umständen verhielten sich die Zapfen genau so wie die Stäbchen, mit Ausnahme der quantitativen Unterschiede. Danach macht es den Eindruck, als ob das Vitamin A ein Vorläufer der Lichtpigmente in den Zapfen ist, genau so wie für den Sehpurpur der Stäbchen. *v. Skramlik (Jena).*

Luco, J. V., und **Lissak, K.,** Chemische Uebermittler im Humor aqueus. [Chemical mediators in the aqueous humor.] (Dep. of Physiol. Harvard Med. School.) (Amer. J. Physiol. **124**, 271, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, vorzugsweise festzustellen, ob die Menge von Sympathin, die im Kammerwasser nach elektrischer Reizung des entnervten Ganglion cervicale superius frei wird, abweicht von derjenigen, die bei Reizung des normal mit Nerven versehenen Ganglions frei wird. Zu den Untersuchungen wurden Kaninchen und Katzen in Dialnarkose herangezogen. Die Tiere wurden künstlich beatmet, in das Auge kam eine Nadel, durch die das Kammerwasser abfloß. Sodann wurden die sympathischen wie parasympathischen Nerven des Auges gereizt.

Die Versuche an Kaninchen führten zu keinen ganz eindeutigen Ergebnissen. Bei normalen Katzen und solchen, bei denen die präganglionären Fasern, die zum Halssympathikus führen, entfernt worden waren, kommt es nach Reizung des Sympathikus zum Freimachen unmeßbar kleiner Mengen von Sympathin. Dieser Stoff läßt sich aber sofort leichter nachweisen, sowie man den Sympathikus bei einem Tiere reizt, das zuvor mit Kokain behandelt worden war. Nach Kokainbehandlung kommt es auf der operierten Seite zur Entbindung von größeren Mengen von Sympathin als auf der normalen. Dies gilt natürlich auch unter der Bedingung der gleichartigen Reizung der postganglionären Fasern.

Durch reflektorische Reizung der parasympathischen Nerven (Lichteinfall ins Auge) wird eine Ausschüttung von Azetylcholin in das Kammerwasser herbeigeführt. *v. Skramlik (Jena).*

Senger (München), **Bericht über eine ansteckende Bindehauterkrankung zunächst unbekannter Aetiologie.** (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 47.)

Im Anschluß an ein akutes Stadium kommt es zu sekundären Hornhauttrübungen, die sich wohl nur in den oberflächlichen Gewebsschichten abspielen. Bei einer Gesamterkrankungszahl von etwa 500 in 4 Monaten stellte sich eine Miterkrankung der Hornhaut in etwa 30—40% der Fälle heraus.

Krauspe (*Königsberg*).

Hempstead, B. E., Osteome der Nasennebenhöhlen und des Warzenfortsatzes. [Osteomas of paranasal sinuses and the mastoid process.] (Mayo Klinik, Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **111,** Nr 14, 1938.)

Mitteilung von 2 Fällen. 1. Operativ aus der Siebbeinhöhle entferntes hartes Osteom, 4,5 : 4 : 2,5 cm groß, bei einem 17jährigen Mann. 2. Operativ aus dem Warzenfortsatz entferntes hartes, 6,5 : 5 : 3,5 cm großes Osteom, bei einer 29jährigen Frau. *W. Fischer* (*Rostock*).

Demianczyk, E., Primäre Mittelohraktinomykose. [Pierwotna promienica ucha srodkowego.] (Trav. l'Inst. d'Anat. path. l'Univ. Jagellone Krakau, Fasc. 7/8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung, 1937/38.)

Bei einem 14jährigen Mädchen fand sich eine Aktinomykose des rechten Mittelohres, die nach Zerstörung des Tegmen tympani in die rechte Kleinhirnhälfte eingebrochen war. An Serienschnitten stellt Verf. fest, daß die Paukenhöhle auf dem Wege der Tuba auditiva infiziert worden war. — Diese Beobachtung ist neben der früheren Mitteilung Döderleins der zweite anatomisch und histologisch vollständig untersuchte Fall sicherer primärer Mittelohraktinomykose. Erwähnung der übrigen insgesamt 18 Fälle von Mittelohr- bzw. Felsenbeinaktinomykose. *v. Törne* (*Greifswald*).

Urbantschitsch, E., Otogen-metastatische eitrige Meningitis. (Kaiser-Franz-Joseph-Spital Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938,** Nr 38.)

4½jähriges Kind. Im Anschluß an Scarlatina Mittelohrentzündung. 2 Tage nach erfolgter Spitalsentlassung Auftreten meningitischer Symptome. Lumbalpunktion: Streptococcus haemolyticus. Nach operativer Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, der Eiter enthielt, kurze Besserung, dann Exitus. Die Obduktion ergab Meningitis mit pfennigstückgroßen Eiteransammlungen im Subleptomeningealraum über der Kleinhirnoberfläche, dem Scheitel der linken Zentralwindung und über dem vorderen Teil des linken Schläfelappens. Hinweis des Verf. auf die metastatische Natur der vorliegenden Meningitis.

Hogenauer (*Wien*).

Steurer, O., Die Otosklerose. (Univ. Hals-, Nasen-, Ohrenklin. Rostock.) (Med. Klin. **1938,** Nr 21, 697.)

Bei der Otosklerose, die im Gegensatz zu den mit progressiver Schwerhörigkeit verbundenen sogenannten Adhäsivprozessen (bindegewebig-knöcherne Verwachsungen zwischen Gehörknöchelchen und Paukenhöhlenwand im Gefolge entzündlicher Veränderungen) der Paukenhöhle eine Erkrankung des Labyrinthkapselknochens darstellt, liegt ein herdweiser Knochenumbau vor: der ursprünglich kompakte Knochen der Labyrinthkapsel wird abgebaut, „spongiosiert", daran schließt sich ein Anbau neuen, minderwertigen Knochens. In schweren Fällen kommt es dabei zu einer knöchernen Fixation des Steigbügels. Was die Aetiologie dieses Leidens, bei dem die Vererbung zweifellos eine Rolle spielt, anbetrifft, so werden verschiedenartige Faktoren angenommen: entzündliche Prozesse, geschwulstartige Bildungen, Organminderwertigkeit des Labyrinthkapselknochens, Stoffwechsel- und innersekretorische Störungen. „Das Rätsel um das Wesen dieser eigenartigen Erkrankung ist noch nicht restlos gelöst." — In seinen weiteren Ausführungen geht Verf. auf das klinische

Bild, die Diagnose, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Otosklerose ein und wendet sich schließlich kurz der Frage der Sterilisierung bei dieser Erkrankung zu. Hierbei betont Verf., daß eine Zwangssterilisierung nicht in Frage käme. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Huizinga, E., Ueber Rollbewegungen bei der Taube. (Labor. d. Oto-rhino-laryngol. Klinik Univ. Groningen.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 6, 713, 1938.)

Wenn bei der Taube ein Teil des horizontalen Bogenganges einseitig eröffnet wird, so kann nach kürzerer oder längerer Zeit ein vollständiger Ausgleich der anfänglichen Störungen eintreten. Wird bei einem so operierten Tier nach Monaten das andersseitige Labyrinth entfernt, so zeigt das auftretende Kopfpendeln, das auf doppelseitigem Funktionsverlust beruht, daß sich wieder Störungen seitens des zuerst geschädigten Labyrinthes eingestellt haben, die zwischen den beiden Operationen verschwunden waren. In dieser Zwischenzeit muß das noch intakt gebliebene Labyrinth den Ausfall der anderen Seite ersetzt haben. Die Kompensation kann nur von den vestibularen Zentren der Medulla aus erfolgt sein. In einem Falle traten anfallsweise Rollbewegungen auf, die mit Ewald, ebenso wie das Kopfpendeln, als Ausfallserscheinung aufgefaßt werden. *Noll (Jena).*

Feyrter, F., Blasige Umwandlung Meissnerscher Tastkörperchen der Zunge, zugleich ein Beitrag zur Naevusfrage. (Path. Inst. Danzig.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 470, 1938.)

Verf. berichtet über eine Beobachtung von blasiger, an Chordazellen erinnernder Umwandlung Meissnerscher Tastkörperchen in der menschlichen Zunge. Die Beobachtung wird im Zusammenhang mit der in der voranstehenden Arbeit (Virchows Arch., Bd. 301, 417) vertretenen Ableitung der Nävuszellen vom Endothel des Endoperineuriums als Bestätigung der neuroendothelialen Natur auch der Tastkörperchen gewertet. *Wurm (Wiesbaden).*

Haut und Haare

Rix, E., und **Schulte, F. H.,** Der Einfluß von Cholesterin auf die Wirkung des ultravioletten Lichts. (Experimentelle Untersuchungen an der Schweinehaut.) (Path. Inst. Univ. Marburg.) (Beitr. path. Anat. **101**, 429, 1938.)

Das Auftragen wie Einreiben von Cholesterin hat an der Schweinehaut eine Wirkung der U.V.-Strahlen im Stadium des Erythems zur Folge. Die Pigmentbildung ist demgegenüber unter Cholesterinanreicherung im allgemeinen abgeschwächt, der gesamte Ablauf der Pigmentierung durchweg beschleunigt. Das Cholesterin ist somit direkt oder indirekt (durch seine Begleitstoffe) als eine der Angriffsstätten für das ultraviolette Licht im Bereich der Haut anzusehen. *Hückel (Berlin).*

Joyner, A. L., and **Sabin, F. R.,** Die veränderte Reaktionslage der Haut tuberkulöser Meerschweinchen, demonstriert mit Vitalfarbstoffen. [Altered cutaneous conditions in the skin of tuberculous guinea pigs as demonstrated with a vital dye.] (Lab. Rockefeller Inst. Med. Res.) (J. exper. Med. [Amer.] **68**, 325, 1938.)

Wird ein Vitalfarbstoff in die Haut eines tuberkulösen oder aus anderen Gründen allergischen Meerschweinchens gespritzt, so breitet sich dieser Farbstoff viel langsamer aus, als in der Haut von normalen Tieren. Die Beobachtungen der Verff. ergaben, daß hierfür zwei Faktoren verantwortlich sind. 1. ist die Diffusion in die Gewebslücken verlangsamt, und 2. erscheint der Farbstoff erst nach längerer Zeit in den Lymphkapillaren der Injektionsstelle. Es muß danach angenommen werden, daß vielleicht für das Zustandekommen der allergischen Hautreaktion neben einem spezifischen Faktor — der Antigen-

Antikörperreaktion — ein unspezifischer beteiligt ist, nämlich das längere Verweilen des injizierten Materials an Ort und Stelle durch die veränderten Diffusionsbedingungen in die Gewebsspalten und die verminderte Durchlässigkeit der Lymphkapillarendothelien. *Koch (Düsseldorf).*

Holmes, A. D., Tripp, Fr., und **Satterfield, G. H.,** Die Vitamin-A-Reserve pelztragender Tiere. [The vitamin A reserve of furbearing animals.] (The Research Labor., E. L. Patsch Co., Boston, Mass., and the Dep. of Chemistry, Univ. of North Carolina, Raleigh.) (Amer. J. Physiol. **123**, 693, 1938.)

Die Verarbeitung von Fellen in Pelzfarmen spielt in Nordamerika eine sehr große Rolle. Dazu müssen aber die pelztragenden Tiere entsprechend gehalten und gezüchtet werden. Soll dies richtig geschehen, so ist eine Zufuhr von entsprechenden Mengen von Vitamin A unbedingt erforderlich, da dieses ja für das Wachstum und die Fortpflanzung der Tiere von hoher Bedeutung ist. Verff. haben es sich daher als erstes zur Aufgabe gemacht, die Vitamin-A-Reserve in der Leber verschiedener Pelztiere zu bestimmen. Es handelte sich um: Nerze, Füchse, Moschusratten, Stinktiere, Opossums, Waschbären, Seehunde, Bären, Wiesel und Eichhörnchen.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Leber der in Farmen gezüchteten Tiere sehr viel weniger Vitamin A enthielt als die der wild lebenden. So schwankte der Gehalt der Leber der erstgenannten Tiere an Vitamin A zwischen 0 (Waschbär) und 62,0 Einheiten (Nerz). Die Werte für die zweitgenannten Tiere betrugen demgegenüber 14,4 (Waschbär) minimal und 1210,6 Einheiten maximal (Seehund). Durch entsprechende Ernährung gelingt es allerdings, das Vitamin-A-Depot in der Leber wesentlich zu erhöhen. So konnte man bei Opossums durch Zufuhr reicher Mengen von Vitamin A den Gehalt der Leber gefangener Tiere im Verlaufe von 6 Monaten bis auf 2277 Einheiten steigern gegenüber den 18,1 Einheiten, die bei diesen Tieren im freilebenden Zustande in der Leber gefunden werden. — Jedenfalls lehren diese Versuche, daß die gefangen gehaltenen Tiere mit der Nahrung zu wenig Vitamin A zugeführt bekommen *v. Skramlik (Jena).*

Hasama, B., Ueber die Funktion des Schweißzentrums im Aktionsstrombild der Schweißdrüsen. (Pharmakol. Inst. Med. Akad. Keijo.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 1, 88, 1938.)

Die an Katzen vorgenommenen faradischen und thermischen Reizungen der freigelegten Regio hypothalamica lieferten Aktionsströme an der Fußsohle, die als Ströme der Schweißdrüsen anzusprechen sind. Die erregbare Hirnzone ließ sich genau umgrenzen; sie ist im Bereich der übrigen vegetativen Zwischenhirnzentren gelegen und als übergeordnetes Schweißzentrum zu betrachten. Nach Verabreichung von Luminal bzw. Veronal, zwei Hirnstammarkoticis, war die Reizung erfolglos, während sie wirksam blieb, wenn Rindennarkotika (Chloral, Urethan) zugeführt werden. *Noll (Jena).*

Page, R. C., Zytologische Veränderungen in der Haut von Mäusen während der Applikation von karzinogenen Substanzen. [Cytologic changes in the skin of mice during application of carcinogenic agents.] (Inst. exper. Med. Rochester, Minn., USA.) (Arch. Path. **26**, Nr 4, 800, 1938.)

Einleitend kurze Uebersicht über die Wirkungsweise dieser Substanzen auf Grund des Schrifttums. Verwendet wurde eine 0,3 % Lösung von Benzenen mit Cholanthren oder Methylcholanthren. Bei dreimaliger Applikation in der Woche zeigt die Haut sofort eine Vergrößerung der Zellen, der Kerne und des Nukleolus. Plattenepithelkarzinome wurden bei Verwendung von Methylcholanthren in 7 Wochen, bei Benutzung von Cholanthren in 18 Wochen erzeugt. Benzen allein führt zu keiner Veränderung der Kerne oder des Nukleolus. *Böhmig (Karlsruhe).*

Wepler, W., Zur Frage allgemeiner Hypoplasie der Haut. (Path. Inst. Univ. Göttingen.) (Beitr. path. Anat. **101**, 457, 1938.)

Bei einer 41 cm langen Frühgeburt fand sich eine mikroskopisch dünne, straff anliegende, leicht zerreißliche Haut mit in Beugestellung fixierten Gelenken. Histologisch fand sich: a) eine hochgradige Hypoplasie der kollagenen und elastischen Fasern des Coriums, b) eine mangelhafte Differenzierung der

Haarkeime mit Fehlen der mesodermalen Haarbälge und Entwicklung einer erheblich verdickten Glashaut, Fehlen von Cutispapillen und normaler Verhornung am ganzen Körper außer an den Fußsohlen. Der Prozeß wird als primär kombinierte ekto-mesodermale Mißbildung gedeutet. Die Erkrankung begann im 4. bis 5. Embryonalmonat; sie blieb auf die Haut beschränkt.

Hückel (*Berlin*).

Zweifel, E., Die Beziehung des Erythema nodosum zur Tuberkulose beim Erwachsenen. (Med. Poliklinik Univ. Zürich.) (Beitr. Klin. Tbk. **91**, 569, 1938.)

Aus eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Erythema nodosum auch beim Erwachsenen vorwiegend tuberkulöser Natur ist.

Schleussing (*München-Eglfing*).

Nürmberger, W., Die Epithelzysten der äußeren Haut und die aus ihnen hervorgehenden Geschwülste. (Path. Inst. Univ. Erlangen.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 448, 1938.)

Von 178 untersuchten Epithelzysten der äußeren Haut waren 121 Epidermoide, 40 Dermoide und 17 traumatische Epithelzysten. Nach Platzen einer traumatischen Epithelzyste wurde ein lipophages Fremdkörpergranulom beobachtet. Häufig sind Epithelhyperplasien und atypisches Epithelwachstum, die im allgemeinen nicht malignitätsverdächtig sind. In 7 Fällen sind aus den Epithelzysten Karzinome hervorgegangen. Diese können entweder in das Zystenlumen hineinwachsen oder von vornherein infiltrierend nach außen wachsen.

v. Gierke (*Karlsruhe*).

Broers, J. H., (Haag, Holland), Ein Fall von Adiponecrosis subcutanea neonatorum. (Acta dermato-vener. [Stockh.] **19**, 404, 1938.)

Ein Fall von oben genannter Krankheit, wo die typischen Fettnadelkristalle (Palmitin bzw. Palmitin-Stearin) gefunden wurden. Heilung innerhalb 3 Monate.

Ake Lindgren (*Stockholm*).

Schneiderbaur, A., Ein Fall von Sklerodermie mit perniziöser Anämie. (VI. Med. Abt. d. Versorgungsheims Wien-Lainz.) (Med. Klin. **1938**, Nr 21, 711.)

Bericht über eine 66jährige Kranke mit einer Sklerodermie von vorwiegend streifenförmigem Charakter, deren erste Anzeichen vor 10 Jahren auftraten. Bei der Patientin wurde jetzt, also nach 10jährigem Bestand der Sklerodermie, eine perniziöse Anämie festgestellt. Die Frage nach einem inneren Zusammenhang beider Erkrankungen wird vom Verf. bejaht, vor allen Dingen auf Grund der Forschungen Castles (intrinsic factor); denn die Möglichkeit sekundärer Veränderungen der Magenschleimhaut im Sinne einer chronischen, atrophischen Gastritis als unspezifische Folge im Krankheitsgeschehen der Sklerodermie läßt sich nicht von der Hand weisen. Andererseits ist eine Fortsetzung des zur Atrophie führenden Prozesses der Sklerodermie auf die Magenschleimhaut denkbar, da man von der Sklerodermie weiß, daß die gleichen, der Hautaffektion ähnlichen Veränderungen an inneren Organen auftreten können.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).

Ferris, H. W., and **Turner, T. B.**, Vergleich der Hautveränderungen von Kaninchen bei intrakutaner Spirochätenimpfung von Yaws und Syphilis. [Comparison of cutaneous lesions produced in rabbits by intracutaneous inoculation of spirochetes from yaws and syphilis.] (Dep. of Path., Cornell Univ. and Labor. of Internat. Health Div., Rockefeller Foundation New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 491, 1938.)

Verwendet wurden drei Stämme von T. pertenue und drei Stämme von S. pallida. Die initialen Erscheinungen zeigten bei S. pallida schnellere Entwicklung. Histologisch

wurden bei beiden perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate und Infiltration der Haarfollikel beobachtet. Bei T. pertenue verschwinden die Spirochäten sowohl wie die entzündliche Schwellung schneller, während bei Syphilis die bekannte Induration, in größeren Injektionsherden sogar Nekrose und Leukozytenzuwanderung anzutreffen ist.

Böhmig (*Karlsruhe*).

Skelett, Gelenke und Muskeln

Häupl, K., Histologische Untersuchungen über die feineren geweblichen Vorgänge bei der Knochentransformation. (Klinik f. Zahn- u. Kieferkrkh. Prag.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Unter dem Gesichtswinkel der Funktionskieferorthopädie werden die geweblichen Vorgänge bei der Knochentransformation geschildert. Die genannte Richtung macht es sich zur Aufgabe, den bei Behandlung von mißbildeten Kiefern möglichen Gewebsumbau mit Hilfe funktionell mechanischer Reize zu erreichen. Das wird erreicht durch eine Kautschukplatte, die durch Muskeltätigkeit wirksam wird. Funktionell mechanische Reize werden durch die Zähne auf die umliegenden Gewebe übertragen. Untersucht wurden Zähne, die später extrahiert werden mußten. Sie wurden zusammen mit dem umliegenden Knochen operativ entfernt. Untersucht wurden Gewebe nach Apparatureinwirkung von 3 Nächten, 8 Tagen und 3 Wochen. Bereits nach 3 Wochen findet man in der Wurzelhaut reichlich Fibroblasten, am Knochen Knochenneubildung, dagegen nur wenig Zementoblasten am Zahn. Nach 8 Tagen ist besonders bemerkenswert ein deutlicher Knochenabbau neben verstärktem Um- und Abbau. Anbau und Abbau entsprechen der angestrebten Verdrängung des Zahnes in bukkaler Richtung. Bei Veränderung der Funktion treten an den besonders beanspruchten Knochenbälkchen Osteoblastensäume auf, es bildet sich in der Nachbarschaft Fasermark. Blut- und Gewebedruck steigern sich, es kommt zum Knochenabbau an den weniger beanspruchten Knochenbälkchen. So hypertrophieren zunächst die in der neuen Belastungsrichtung liegenden neuen Knochenbälkchen, sodann wird der weniger oder nicht beanspruchte Knochen abgebaut, und der Umbau hält so lange an, bis die funktionell entsprechende Struktur entstanden ist.

Krauspe (*Königsberg*).

Scheiffarth, Fr., Lokalisierte Druckatrophie des Wirbelskeletts und Skoliose bei einem Neurinom des Brustmarks. Ein Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Röntgenbildes für Art- und Ortdiagnose raumbeengender Prozesse im Zentralnervensystem. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 1/2, 43, 1938.)

Operative Entfernung der Geschwulst nach röntgenologischer Feststellung. Sie lag in der Höhe des 10. Brustwirbels extramedullär-ventrolateral! rechtsvorn und hatte das Rückenmark mit seinen Hüllen nach links-hinten gedrängt, den Wirbelkörper und den angrenzenden rechten Wirbelbogen weitgehend usuriert. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Stephan, E., Ueber die „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique" (Pierre Marie-Bamberger). (Inn. Abt. Allg. Krankenhaus Lübeck.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 183, 1938.)

Beschreibung eines anscheinend primären Falles von O. h. p. ohne begleitendes Herz- und Lungenleiden. Bei einem 37jährigen Mann wurden die Erscheinungen von der Pubertät an deutlich. Runder Rücken und Hohlbrust deuten auf durchgemachte Rachitis hin. Beiderseits besteht außerdem ein Spitz-Hohlfuß, welcher auch in geringem Maße bei einem Sohn des Erkrankten vorliegt. Ein 2. Sohn zeigt rechtsseitigen Schulterhochstand und einzelne

Pyramidenzeichen. Daraus wird auf eine Heredodegeneration als wesentliche Grundlage für das Zustandekommen der primären Störung der O. h. p. geschlossen. Verschiedene gute Röntgenbilder lassen die Periostwucherung an den Extremitäten schön erkennen. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Sitsen, A. E., Zur Pathologie der Schädelnähte. (Ueber die sogenannte Nahtsprengung.) (Path. Inst. Univ. Innsbruck.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 287, 1938.)

Voraussetzung für die Sprengung einer Schädelnaht ist die Entstehung einer abnormen Beweglichkeit der Nahtränder. Diese kann bedingt sein 1. durch Knochenabbau unter der Einwirkung erhöhten intrakraniellen Drucks mit Wiederherstellung fötaler Nahtverhältnisse, 2. durch Knochenabbau infolge destruierenden Geschwulstwachstums und 3. durch Nahteiterung bei eitriger Osteomyelitis der Schädelknochen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Triendl, E., Zur Kenntnis der Mosaikstrukturen des Knochens. (Path. Inst. Univ. Innsbruck.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 418, 1938.)

Die Schmorlschen Mosaikstrukturen, die durch einen regellosen Umbau des Knochens entstehen, kennzeichnen in ihrer ungeordneten Form die Ostitis deformans Paget. Bei anderen Knochenerkrankungen fand Verf. höchstens geordnete, d. h. durch größere Regelmäßigkeit der Anordnung ausgezeichnete Mosaikstrukturen. Auch die bei Otosklerose vorkommenden Strukturlinien sind trotz gewisser Aehnlichkeit keine ungeordneten. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Brunner, H., und **Grabscheid, E.,** Zur Kenntnis der Ostitis deformans (Paget) der Schädelbasis. II. Die vordere Schädelgrube mit besonderer Berücksichtigung der Nebenhöhlen der Nase. (Ohren-Nasenabt. Allg. Poliklinik Wien.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 237, 1938.)

Die Ostitis deformans der Schädelbasis führt in ihrem vorgeschrittenen Stadium zu einer Verengerung der Nebenhöhlen, die bis zu einer vollkommenen Verödung der Höhlen fortschreiten kann. Stirnhöhlen und vordere Siebbeinzellen zeigen infolge ihres engeren Zusammenhangs mit den Knochen des Schädelgewölbes schwerere Veränderungen als die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen. Die Pagetumwandlung der papierdünnen Knochen geht sowohl von den angrenzenden größeren Knochen wie auch von der Schleimhaut aus, beginnend mit einer entzündlichen Infiltration des Schleimhautbindegewebes und von der Oberfläche angreifender rarefizierender Ostitis. Die Verengerung der Höhlen ist vielfach infolge unregelmäßigen Fortschreitens des Pagetprozesses mit einer weitgehenden Deformierung ihrer Gestalt verbunden. *Wurm* (*Wiesbaden*).

v. Domarus, A., Gibt es Uebergänge zwischen der Recklinghausenschen und der Pagetschen Krankheit? (I. med. Abt. Horst-Wessel-Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 5/6, 611, 1938.)

Mitteilung eines Falles einer progredient verlaufenden und tödlich endenden Knochensystemerkrankung (42jährige Frau), welche sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes wie des autoptischen Befundes eine Zwischenstellung zwischen der Recklinghausenschen und der Pagetschen Erkrankung darstellt. Das Bild des Schädeldachs entspricht anatomisch (Hückel) dem Typus Paget, die Veränderungen am Becken und an den Oberschenkeln dem Typus Recklinghausen, während sich an den Wirbelkörpern die beiden Arten von Prozessen nebeneinander vorfinden. Die für den Morbus Recklinghausen allgemein als

charakteristisch angesehene Hyperkalzämie fehlte im vorliegenden Falle völlig. Dagegen waren 2 Epithelkörperchentumoren vorhanden. Verf. ist auf Grund dieses Falles der Meinung, daß die bisher postulierte Scheidung der beiden Krankheitsbilder sich als nicht ganz berechtigt erweist. Ihre Definition sei zu eng gefaßt, denn nicht jeder Aetiologie entspricht ein spezifischer histologischer Befund, wie schon Michaelis ausgeführt hat. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Westermark, N., und **Forssman, G.** (Stockholm), Die Röntgendiagnose der tuberkulösen Spondylitis. (Englisch.) (Acta radiol. (Stockh.) **19**, 207, 1938.)

Die tuberkulöse Spondylitis läßt sich vom röntgenologischen Standpunkt in eine fokale und eine diffuse Osteitis einteilen. Die fokale Osteitis kommt häufiger bei Erwachsenen vor, die diffuse ist bei Kindern häufiger. Bei der fokalen Spondylitis sind 2 verschiedene Typen zu unterscheiden: bei dem einen ist der Herd im Frühstadium von umschriebener Osteosklerose und von periostalen Auflagerungen umgeben, der andere Typus ist durch einen Sequester und eine rarefizierte Randzone charakterisiert. Die fokale Spondylitis beider Typen ist am häufigsten im vorderen lateralen Rande des Wirbelkörpers lokalisiert. Sie kann röntgenologisch in einem frühen Stadium diagnostiziert werden, während die diffuse Spondylitis mit dieser Methode relativ spät entdeckt werden kann. *Ake Lindgren* (*Stockholm*).

Wegemer, E., Ein Beitrag zur Schädeltuberkulose. (Tbk.-Krankenh. d. L.V.A. Hessen-Nassau. Sanat. Sonnenblick Marburg a. d. Lahn, Chir. Abt.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 109, 1938.)

Zwei 26jährige Männer aus ausgesprochen ländlichem Milieu erkrankten an einer schweren generalisierten Tuberkulose. Nach wechselvollem klinischem Verlauf führte die Krankheit das eine Mal nach einjähriger Dauer zum Tode, während sie im zweiten Falle in Heilung überging. Die Tuberkulose, ausgehend von einer pulmonalen Herdbildung, hatte sich in Schüben an verschiedenen Stellen des Skelettsystems unter Bevorzugung der platten Knochen (Rippen, Schädelknochen, Wirbelsäule) manifestiert, insbesondere war es zur Ausbildung einer ausgesprochenen Schädelknochentuberkulose gekommen. Die Vermutung, daß für die merkwürdige und auffallende Gleichartigkeit des Entwicklungsganges der Typus bovinus des Tuberkelbazillus verantwortlich zu machen sei, ließ sich kulturell bzw. experimentell nicht bestätigen. Entsprechend den Angaben im Schrifttum wird vom Verf. eine perforierende und eine progressive infiltrierende Form der Schädeltuberkulose unterschieden. Bei den eigenen Beobachtungen handelt es sich um die perforierende Form, die fast durchweg mit der Bildung kalter Abszesse einhergeht. Diese besitzen die Neigung, nach innen oder außen durchzubrechen. In einem der beiden Fälle kam es zur Perforation nach außen und zur Heilung, im andern ging der tuberkulöse Herd im Halswirbel auf das Os occipitale über, brach in die weichen Häute ein und führte zur tuberkulösen Leptomeningitis und damit zum Tode. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Stewart, F. W., Coley, B. L., und **Farrow, J. H.**, Bösartiger Riesenzelltumor des Knochens. [Malignant giant cell tumor of bone.] (Path. Inst. Mem. Hosp. New York.) (Amer. J. of Path. **14**, Nr 5, 1938.)

Ausführlich werden die Fälle besprochen, in denen ein nach der ersten Untersuchung offenbar gutartiger Riesenzelltumor des Knochens (Typ der braunen Tumoren) sich klinisch und bei wiederholter späterer Untersuchung von Auskratzung und von Amputationspräparaten als maligne erwies. Aus dem Untersuchungsgut von Ewing werden 7 einschlägige Fälle kurz mitgeteilt (Patienten von 18 bis 44 Jahren). Die genauere Untersuchung all dieser Fälle ergibt, daß es unmöglich ist, diese malignen (auch metastasierenden) Tumoren mit voller Sicherheit von bestimmten Zellformen, wie Osteoklasten, angio-

blastischen Elementen, Bindegewebszellen, abzuleiten. Irgendwelche spezifischen Befunde, die für die eventuelle Malignität der braunen Riesenzelltumoren diagnostisch brauchbar wären, gibt es nicht. Acht gute Abbildungen sind beigegeben. *W. Fischer (Rostock).*

Markoff, N., Zur Frage der Knochenmetastasierung bösartiger Geschwülste. Ergebnisse der Sternalpunktion. (Med. Abt. Kantonspital Aarau.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, 15, 1938.)

Die Knochenmarkspunktion am Orte der Wahl ist eine diagnostisch wichtige Methode. Die Diagnose läßt sich allerdings nur aus Tumorzellen, die im Verbande liegen, mit Sicherheit stellen. Nicht selten läßt sich mit dieser Methode auch eine Mikrometastasierung nachweisen. In der Tumorumgebung hat Verf. Markveränderungen im Sinne einer funktionellen Mehrleistung feststellen können. Damit ist die aus dem peripheren Blut häufig zu beobachtende „Reizung des Knochenmarks durch Tumormetastasen" tatsächlich erwiesen. Die differentialdiagnostischen Unterschiede der Markbefunde bei Retikulosen, Myelom und Lymphogranulom werden eingehend erörtert und mit guten Abbildungen belegt. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

v. Meyenburg, H., Ueber chondrogene Skeletterkrankungen. (Path. Inst. Univ. Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 57.)

Unter der Bezeichnung „chondrogene Skeletterkrankungen" werden Krankheiten zusammengefaßt, bei denen die primären Veränderungen des Knorpels wesentlichen Einfluß auf die Gestaltung des Skelettes gewinnen. Als Typen werden angeführt: Chondrodystrophie, Akromegalie und systematisierte Chondromalacie. Die Beobachtung chrondrodystrophischer Knorpelwachstumsstörungen an einem 10,5 cm langen Fötus, dessen beide Eltern Chondrodystrophiker waren, zeigt, daß endokrine Einflüsse als Ursache der Chondrodystrophie sich mit Sicherheit ausschließen lassen. Im Gegensatz dazu wird das Wiedererwachen des Knorpelwachstums bei Akromegalie durch ein Hormon der eosinophilen Hypophysenzellen ausgelöst. Am deutlichsten läßt sich dieser Vorgang an den Rippen nachweisen, aber auch an allen übrigen Knorpeln, doch nicht in gleicher Regelmäßigkeit. Zum erstenmal werden auch Wucherungen an den Larynx- und Trachealknorpeln beschrieben. In gewissem Sinn ist die Akromegalie das Gegenstück zur Chondrodystrophie, und es sollte einmal versucht werden, mit Hypophysenvorderlappenhormonen das Knorpelwachstum bei Chondrodystrophikern anzuregen. Als drittes Krankheitsbild wird ein Fall von entzündlicher, wahrscheinlich rheumatischer, systematisierter Chondromalacie beschrieben (Fall Altherr, Virchows Arch., Bd. 297). Sämtliche Knorpel eines 14jährigen Knaben waren durch Granulationsgewebe weitgehend zerstört. Man ist zur Deutung dieser eigenartigen Lokalisation gezwungen, eine vorbestandene Krankheitsbereitschaft des gesamten Knorpelgewebes anzunehmen, deren Wesen noch vollkommen unklar und jedenfalls nicht hormonaler Natur ist. *Uehlinger (Zürich).*

Amprino, R., Veränderung der Epiphysenknorpelstruktur während der enchondralen Verknöcherung. [Modificazioni della struttura della cartilagine delle epifisi durante l'ossificazione encondrale. (Ist. Anat. Umana R. Univ. di Torino.) (Arch. ital. Chir. **50**.)

Es wurden die Veränderungen im Knorpel- und Knochenbau während des enchondralen Verknöcherungsprozesses der Epiphyse in langen Knochen untersucht (menschlicher Femur).

Zuerst sind die Epiphysenbälkchen ziemlich kräftig, unregelmäßig angeordnet, so daß sie sich gegenseitig überschneiden. Je weiter die Auflösung vom Knorpel aus

vor sich geht, desto stärker werden die Bälkchen umgearbeitet; sie werden dünner und ordnen sich regelmäßig an, so daß sie sich der mechanischen Beanspruchung des Knochens immer mehr anpassen.

Es besteht eine direkte Beziehung zwischen der Geschwindigkeit des Knochenauf- und Umbaus und der Struktur des abgelagerten Baustoffes. Je schneller andrerseits die Knorpelauflösung und Knochenumbildung vor sich geht, desto augenfälliger werden die Veränderungen im Knorpelgewebe, an der Grenze gegen den Knochen.

Einen besonderen Fall stellt die Epiphyse dar, denn hier ist die Wachstumsgeschwindigkeit des Knochens unvergleichlich viel langsamer als an der Diaphyse und deshalb ist der dort abgelegte Baustoff von Anfang an dem endgültigen sehr ähnlich.

Der Gelenkknorpel erfährt im 1. und 2. Jahrzehnt wichtige Veränderungen; es bilden sich isogene Gruppen und damit verändert sich in entscheidender Weise die Richtung der kollagnen Fasern. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Hertz, J. (Kopenhagen), Ein Fall von Osteochondritis dissecans mit bis jetzt unbekannter Lokalisation. (Englisch.) (Acta chir. scand. [Stockh.] **81**, 213, 1938.)

Nach Studium der früheren Literatur betreffend Osteochondritis dissecans und Corpora libera im Fuß wird ein Fall berichtet einer sowohl röntgenmäßig als auch pathologisch-anatomisch ausgesprochenen O. d. im Os cuneiforme I. *Ake Lindgren* (*Stockholm*).

v. Dzsinich, A., Urogenitales System und Gelenkerkrankungen. (Med. Klin. Stephan-Tisza-Univ. Debrecen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 3, 311, 1938.)

Verf. weist an Hand seines Materials von 178 Arthritiden in 31 Fällen einen Herd im Gebiet des Urogenitalsystems nach, welcher 14mal gonorrhoischer, 17mal unspezifischer Natur war. Für letztere Fälle nimmt er im Sinne der neueren Rheumaforschung eine Allergisierung des Organismus von dem fokalen Herde aus an. Einen wichtigen Beweis für diese Ansicht findet er in der Untersuchung des Komplementtiters nach Veil (nicht, wie stets angegeben Weil) und Buchholz, deren Ergebnisse er vollauf bestätigen konnte. In der Mehrzahl seiner Fälle fand er den Komplementgehalt unter die Norm herabgesetzt. Auch für einen großen Teil der gonorrhoischen Fälle nimmt er eine ähnliche Pathogenese an, indem er sie scharf von den metastasierenden septischen Formen abtrennt. Die allergischen gonorrhoischen Arthritisfälle zeigen ähnliche Blutbildveränderungen wie die rheumatischen. Auch ist das klinische Bild davon kaum abgrenzbar. Bei der Hälfte seiner gonorrhoischen allergischen Fälle sah er auch den Komplementtiter vermindert. Auch röntgenologisch lassen sich die allergischen Fälle von den metastasierenden scharf unterscheiden. Als Sitz des Herdes kommen beim Mann vor allem Prostata und Samenblasen in Frage, deren chronische Entzündung recht häufig Ursache von Tendovaginitiden, Bursitiden, Muskel- und Nervenschmerzen, besonders an den unteren Extremitäten, ist. Bei der Frau sind es vor allem die Uterus- und Adnexerkrankungen, welche zum Ausgangspunkt von rheumatischen Erkrankungen der Bewegungsorgane werden. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Kowalcykowa, J., und **Mester, A.,** Generalisierter Gelenkrheumatismus und Amyloidose. [Rhumatisme articulaire primitif généralisé et amyloidose.) (Trav. l'Inst. d'Anat. path. l'Univ. Jagellone Krakau, Fasc. 7/8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Zwei Sektionsfälle. Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und allgemeiner Amyloidose werden als allergischer Natur im Sinne einer Antigen-Antikörperbildung angesehen. *v. Törne* (*Greifswald*).

Uebermuth, H. (Leipzig), Ueber Wesen und Ursachen frühzeitiger Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben. (Chir. Univ.klinik Leipzig.) (Z. Altersforschg **1**, 57, 1938.)

Durch Reihenuntersuchungen an menschlichen Zwischenwirbelscheiben kann der Nachweis erbracht werden, daß diese in besonderem Maße ausgedehnten Altersveränderungen in ihrer Gewebsbeschaffenheit unterliegen. Diese Altersveränderungen treten früh auf, schon in den ersten beiden Lebensjahrzehnten. Zur Erklärung dieser überraschend frühen Altersverbrauchsschäden muß eine abnorme Leistungsbeanspruchung herangezogen werden, die die Regenerationsfähigkeit der betroffenen Gewebe trotz deren dem Lebensalter entsprechender großen Ausgleichsmöglichkeit erschöpft. Diese Ueberbeanspruchung kann nur in der aufrechten Körperhaltung bzw. in dem aufrechten Körpergang des Menschen gesucht werden, was bei phylogenetischer Betrachtung eine außerordentliche Zunahme vornehmlich der Druckbelastung der Wirbelsäule darstellt, ohne daß dabei die anatomische Organisation eine grundsätzlich andere geworden wäre, als sie bei den Wirbelsäulen der Vierfüßler angetroffen wird.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Langelaan, J. W., Weitere Beobachtungen über das Gewebe der Muskelfaser. [Further observations on the texture of the muscle fibre.] (Histol. Labor. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerland. de Physiol. **23**, 4, 1938.)

Verf. hat mit Hilfe genauer mikroskopischer Beobachtung bei entsprechender Beleuchtung (einer Art Dunkelfeld) gefunden, daß die spindelförmigen Kerne der Muskelfasern vom Frosch eine feine, spiralige Struktur aufweisen. Der Anstiegswinkel der Schraube beträgt 30°. Es gelang ihm, ein makroskopisches Modell herzustellen, das in vieler Beziehung den Bildern gerecht wird, die bei mikroskopischer Betrachtung zu sehen sind. Die Abhandlung ist mit einer Anzahl von Mikrophotogrammen ausgestattet, die in sehr klarer Weise die Befunde des Verf. erläutern. *v. Skramlik (Jena).*

Langelaan, J. W., Ueber die Frequenz, in der ein Muskel schwingt. [On the frequency of a vibrating muscle.] (Histol. Labor. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerland. de Physiol. **23**, 7, 1938.)

Verf. der vorliegenden Abhandlung beschäftigt sich mit dem Problem der Schwingungen, die ein Muskel — verwendet wurden der Gastrocnemius und der Sartorius des Frosches — bei verschiedenem Belastungsgrade durchführt, wenn er annähernd isometrisch arbeitet. Die Tätigkeitsweise des Muskels wurde teils optisch verfolgt, teils mechanisch registriert. Es hat sich dabei gezeigt, daß die mittlere Frequenz der Schwingungen 24 pro Sekunde betrug. Je höher die Belastung, um so größer erweist sich diese mittlere Frequenz. Das lehren die Diagramme, in deren Abszisse die Dehnung in g/qcm, in deren Ordinate die Frequenzen verzeichnet sind. Der Anstieg der Frequenz mit dem Belastungsgrade vollzieht sich annähernd linear. Nach den Messungen des Verf. beträgt die ganze Frequenzskala drei Oktaven. Verf. kommt zu diesem Ergebnis auch auf rechnerischem Wege. *v. Skramlik (Jena).*

Bouman, H. D., und **van Rijnberk, G.**, Ueber den Muskelton, hervorgerufen bei einer Willkürzusammenziehung des Menschen. Eine experimentelle Untersuchung. [On muscle sound, produced during voluntary contraction in man. An experimental study.] (Physiol. Labor. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerland. de Physiol. **23**, 34, 1938.)

In der vorliegenden Abhandlung berichten Verff. über die Geräusche, die bei einer Willkürkontraktion der verschiedenartigsten menschlichen Muskeln entstehen. Die Analyse erfolgte auf elektroakustischem Wege. Natürlich mußten alle Fehlerquellen sorgfältig ausgeschaltet sein. Das Geräusch bei der Zusammenziehung setzt sich, wie die Prüfung von nicht weniger als 20 Muskeln gelehrt hat, aus vier Komponenten zusammen. Die erste umfaßt die Dauer eines Zyklus im Ausmaße von 26 bis 33 σ; die zweite die Dauer eines Zyklus von 15 bis 25 σ; die dritte von 8,0 bis 9,3 σ; die vierte endlich von 3,9 bis 6,9 σ. Daraus ergeben sich die Durchschnittsfrequenzen von 30, 50, 100 und 200 Schwingungen pro Sekunde. Diese Komponenten sind von den Eigenschaften des Muskels, der sich zusammenzieht, scheinbar völlig unabhängig. Man kann annehmen, daß das Muskelgeräusch das Ergebnis von Antrieben ist, die ihren Ursprung in der Zusammenziehung individueller „Einheiten" haben. Die Frequenz der Muskeltöne ändert sich nicht mit der Kontraktionsstärke. *v. Skramlik* (*Jena*).

Kaiser, L., Ein kleiner Beitrag zur Kenntnis des Muskeltones beim Menschen. [A small contribution to the knowledge of muscle sound in man.] (Physiol. Labor. Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerland. de Physiol. **23**, 27, 1938.)

Verf. beschäftigt sich schon seit mehr als zwei Jahrzehnten mit der Aufnahme des Tones, der entsteht, wenn ein Muskel willkürlich zur Zusammenziehung gebracht wird und dabei in Schwingungen gerät. Auf diese Weise können ja auch die verschiedenen Komponenten, aus denen sich solch ein „Ton" zusammensetzt, ermittelt und in ihrer Entstehung einer Klärung zugeführt werden, was u. U. zum Auffinden von Eigentümlichkeiten der neuromuskulären Funktion führen kann. Die Aufnahme der Schwingungen erfolgte in der gleichen Weise, wie dies Einthoven bei der Registrierung der Herztöne getan hat.

Dabei hat es sich gezeigt, daß sich die Schwingungszüge bei der Willkürtätigkeit menschlicher Muskeln in Gruppen der Zahl 7 bis 12 pro Sekunde zusammenfassen lassen. Die Zahl der kleinen Oszillationen darin beträgt 60 bis 80 pro Sekunde. Es spricht sehr viel Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine Beziehung zwischen diesen Gruppen von Schwingungen und den Gruppen von Erregungen besteht, die von den nervösen Zentralstätten ihren Ausgang nehmen und zur Peripherie nach dem Muskel ziehen. Zittern der Muskeln unter pathologischen Verhältnissen führt zu ähnlichen Werten. Es fanden sich bei Parkinsonscher Krankheit 6 bis 7, bei Basedowscher Krankheit zwölf Gruppen pro Sekunde. — In den Schwingungszügen finden sich auch Schwingungen von zwischen 110 bis 180 pro Sekunde, deren Herkunft allerdings nicht klar ist. *v. Skramlik* (*Jena*).

Rascanu, V., Kapri, M., und **Busila, Vl.,** Aenderungen in der nervösen Bewegungsenergie und der Muskelenergie in Abhängigkeit von der Intensität der mechanischen Arbeit und der Ermüdung beim Menschen. [Variations de l'énergie nerveuse motrice et de l'énergie musculaire en fonction de l'intensité du travail mécanique et de la fatigue chez l'homme.] (Labor. de Physiol. médicale de Jassy.) (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 470, 1938.)

Die Elektromyogramme, die man bei Willkürtätigkeit ableiten kann, bestehen im wesentlichen aus zwei Arten von Wellenzügen: großen Wellen von wechselnder Amplitude auf der einen und kleinen Wellen mit gleichbleibender Amplitude auf der anderen Seite. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, diesen Erscheinungen näher nachzugehen, wobei Willkürinnervation und Arbeitsleistung in gleicher Weise bei geistigen und Handarbeiten untersucht werden sollten durch Ableitung der Elektromyogramme und Registrierung der geleisteten Arbeit.

Es ergaben sich da merkwürdige Abweichungen zwischen diesen beiden **Gruppen** von Arbeiten in Abhängigkeit vor allem von der Uebung. Die geleistete Arbeit hängt, wie sich gezeigt hat, von einem energetischen Koeffizienten ab, der für jedes Individuum charakteristisch ist und sich mit seiner Uebung ändert. — Die Untersuchung der energetischen Aenderungen im Verlaufe der Arbeit gestattet es, eine neue und rationellere Erklärung der Ermüdung zu geben, in Abhängigkeit von den Bedingungen, unter denen der Muskel arbeitet. Solange der Muskel in gleicher Weise tätig ist und tätig sein kann, tritt die Ermüdung des neuro-motorischen Zentrums früher ein als die des Muskels. Arbeitet der Muskel dagegen unter abnormen Bedingungen, so ermüdet er früher als das neuromotorische Zentrum. *v. Skramlik (Jena).*

Endokrine Organe (Hypophyse und Epiphyse)

Victor, J., und **Andersen, D. H.**, Die Rolle, die der Hypophysenvorderlappen und die Schilddrüse bei der Anregung des Gewebsstoffwechsels spielen, im Gefolge einer Darreichung von Theelin. [The rôles of anterior pituitary and thyroid in the stimulation of tissue metabolism following theelin administration.] (Dep. of Path. College of Physicians a. Surgeons, Columbia Univ. New York.) (Amer. J. of Physiol. **122**, 167, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß man bei kastrierten Ratten durch Darreichung von Theelin eine Steigerung des Stoffwechsels verschiedener Organe zu erzielen vermag. Nur die zeitlichen Verhältnisse gehen sehr stark auseinander. Beim Hypophysenvorderlappen tritt nämlich dieser Erfolg 6 Stunden, bei der Leber erst 72 Stunden nach Einverleibung des Theelins ein. Es hat sich demgemäß die Frage erhoben, worauf diese Verzögerung in der Reaktion der Leber auf das eingeführte Theelin zurückzuführen ist. Es wurden zwei Serien von Untersuchungen gemacht, und zwar an Ratten, die im Alter von 60 Tagen kastriert worden waren. Den Tieren waren überdies entweder die Schilddrüse oder die Hypophyse herausgenommen worden. Nach Darreichung von Theelin oder Amniotin wurde nun der Stoffwechsel der Leber und der Nieren genauer verfolgt. Dabei hat es sich als erstes herausgestellt, daß die Steigerung des Stoffwechsels der Leber nach Entfernung der Hypophyse oder der Schilddrüse nicht mehr zu verzeichnen ist. Durch Gaben von Thyroxin erfährt der Leberstoffwechsel von kastrierten Ratten innerhalb 48 Stunden eine Steigerung durch Darreichung von Hypophysenvorderlappenextrakt erst nach 72 Stunden. Eine Injektion von Thyroxin bewirkt bei kastrierten Ratten kaum irgendwelche Veränderungen im Stoffwechsel der Nieren oder des Hypophysenvorderlappens zu der Zeit, wo bereits der Stoffwechsel der Leber anzusteigen beginnt. Der Extrakt aus dem Hypophysenvorderlappen senkt den respiratorischen Quotienten der Leber. Gleichzeitig steigert er den Sauerstoffverbrauch der Nieren spätestens 24 Stunden nach seiner Einverleibung. Der niedrige respiratorische Quotient der Leber ist unter den genannten Bedingungen offenbar auf die Wirksamkeit des ketogenen Prinzips aus dem Hypophysenvorderlappen zurückzuführen. — Verff. ziehen aus ihren Versuchsergebnissen den Schluß, daß die Steigerung des Stoffwechsels der Leber von kastrierten Ratten unter dem Einfluß von Theelin oder Amniotin durch die Wirksamkeit dieser Körper auf den Hypophysenvorderlappen herbeigeführt wird. *v. Skramlik (Jena).*

Lucke, H., und **Koch, A.**, Der periphere Angriffspunkt des für Ausschüttung des kontrainsulären Vorderlappenhormons maßgebenden Blutzuckerreizes. (Med. Klinik Göttingen.) (Z. exper. Med. **103**, 274, 1938.)

In Versuchen mit Hirnstammnarkose, hohen Atropindosen oder doppelseitiger Vagusdurchschneidung in Zwerchfellhöhe tritt eine Ausschüttung des kontrainsulären Vorderlappenhormons bei der künstlichen Insulinhypoglykämie nicht ein. Der Vagus muß danach einen Teil des Weges darstellen, der zur Hormonausschüttung führt. *Meessen (Freiburg i. B.).*

Herlant, M., Der Einfluß einer experimentell herbeigeführten intrakraniellen Blutdrucksteigerung auf die Hypophyse der Ratte. [Influence de l'hypertension intracranienne expérimentale sur l'hypophyse du rat.] (Labor. d'Anat. pathol. de M. A.-P. Dustin, Univ. libre de Bruxelles.) (C. r. Soc. Biol. **126**, 86, 1937.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, experimentell eine Blutdrucksteigerung in der Schädelhöhle der Ratte herbeizuführen und die Wirkung dieses Erfolges auf die Hypophyse zu untersuchen. Es hatte sich nämlich beim Menschen herausgestellt, daß unter den gleichen Bedingungen eigenartige Veränderungen in der Beschaffenheit des Gewebes der Hypophyse zu verzeichnen sind. Die Blutdrucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle wurde einmal durch eine Unterbindung der Venae jugulares internae herbeigeführt. 48 Stunden nach diesem Eingriff beobachtet man eine Gefäßerweiterung um die Hypophyse. Gleichzeitig erfahren die basophilen Elemente im Hypophysenvorderlappen eine Vermehrung, die zwei Tage später noch sehr viel deutlicher ausgeprägt ist. Sodann wurde eine Blutdrucksteigerung in der Schädelhöhle durch Injektion einer hypertonischen Lösung in das Gehirn selbst hervorgerufen. 48 Stunden nach dieser Injektion ist die Hyperämie der Hypophyse außerordentlich stark ausgeprägt, hauptsächlich im Hypophysenvorderlappen. Die Zahl der basophilen Elemente ist ganz besonders angewachsen. Man kann also ähnliche Erscheinungen wie beim Menschen auch beim Tiere auf experimentellem Wege herbeiführen. *v. Skramlik (Jena).*

Zeckwer, I. T., Schwund der azidophilen Granula der Hypophyse des Meerschweinchens unter experimenteller Stoffwechselsteigerung. [Loss of acidophilic granules from the pituitary of the guinea pig under experimental conditions of increased metabolism.] (Dep. of Path. Univ. Pennsylvania, Phil.) (Arch. of Path. **25**, Nr 6, 802, 1938.)

Die Stoffwechselsteigerung wurde erzielt durch Injektionen von Hypophysen normaler und thyroidektomierter Ratten oder durch Fütterung von Schilddrüsensubstanz. Der Schwund der azidophilen Granula wird gedeutet, daß sie zwar nicht den thyreotropen Faktor erzeugen, aber von dessen Existenz abhängig sind. Denn sowohl exzessive Schilddrüsensekretion wie ihr völliges Versagen sind beide begleitet von dem Schwund der azidophilen Granula. *Böhmig (Karlsruhe).*

Graef, J., Zur Frage der basophilen Einwanderung in den Hypophysenhinterlappen bei Hypertonie. (Path. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **101**, 109, 1938.)

Es wird noch einmal die Frage aufgeworfen, ob sich Häufigkeit und Grad der Einwanderung basophiler Zellen (B.Z.) in den Hypophysenhinterlappen in Beziehung zur essentiellen Hypertonie bringen lassen. Untersucht wurden 22 Beobachtungen von Hypertonie und 29 Vergleichsfälle. Der Gehalt des Hinterlappens an B.Z. und Pigment wurde genau geschätzt. Vermehrte Einwanderung oder großer Pigmentgehalt fanden sich ebenso häufig bei Hypertonie wie bei den Vergleichsfällen. Die Kurve der Durchschnittswerte von Einwanderung oder Pigment bei Hypertonie lag nicht höher als die der Ver-

gleichsfälle. Bei 3 Hypertoniefällen fanden sich im Hinterlappen nur Spuren von Pigment und keine oder nur vereinzelte B.Z. Ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Einwanderung oder dem Pigmentgehalt und dem Herzgewicht wurde nicht festgestellt. *Hückel* (*Berlin*).

Koch, H., Ueber die Einwanderung basophiler Zellen in den Hypophysenhinterlappen bei Aorteninsuffizienz. (Path. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **101**, 123, 1938.)

Es wurden 22 Hypophysen bei syphilitischer Aorteninsuffizienz, 19 bei endokarditischer, mit anderen Klappenfehlern verbundener Aorteninsuffizienz und 18 Vergleichsfälle auf die Einwanderungsverhältnisse basophiler Zellen (B.Z.) in den Hypophysenhinterlappen untersucht. Es zeigte sich, daß die Einwanderungsstärke bei allen Fällen im ganzen sehr wechselnd war, daß sie jedoch bei der syphilitischen Aorteninsuffizienz etwas stärker hervortrat als bei Aorteninsuffizienz nach Endokarditis und bei den Vergleichsfällen. Eine geringe Zunahme der Einwanderung im Alter konnte festgestellt werden; weiterhin erwies sich die Einwanderung beim männlichen Geschlecht etwas vermehrt gegenüber dem weiblichen. Der Pigmentgehalt des Hinterlappens ließ keinerlei nennenswerte Gesetzmäßigkeiten erkennen. Eine Beziehung der B.Z. als solchen zur Blutdruckregulation wird zugegeben, eine direkte Beziehung des Grades der basophilen Einwanderung in den Hinterlappen zu Blutdrucksteigerungen jedoch abgelehnt. *Hückel* (*Berlin*).

Lucke, H., und **Koch, A.,** Die reaktive Ausschüttung des kontrainsulären Vorderlappenhormons bei der Phlorrhizinglykosurie. (Med. Klinik Göttingen.) (Z. exper. Med. **103**, 170, 1938.)

Bei Hunden führt eine Phlorrhizinglykosurie und die dadurch auftretende Hypoglykämie zu einer reaktiven Ausschüttung von kontrainsulärem Hormon. Der gesenkte Blutzuckerspiegel muß danach der adäquate Reiz für die Ausschüttung des Hormons sein. Hypophysektomierte Tiere zeigen ein rascheres Absinken des Blutzuckers nach Phlorrizinvergiftung als normale und gehen langsam an hypoglykämischen Erscheinungen zugrunde, da ein Ausgleich der Hypoglykämie durch das Hypophysenvorderlappenhormon im Sinne einer Gegenregulation nicht möglich ist. *Meessen* (*Freiburg i. B.*).

Sanchez-Calvo, R., Einfluß der Dunkelheit auf das Zellbild der Hypophyse. (Physiol. Labor. Univ. Santiago, Spanien.) (Virchows Arch. **300**, H. 3, 560, 1937.)

Ein länger als 24 Stunden dauernder Aufenthalt im Dunklen führt bei Kaninchen und Meerschweinchen zu einer Verschiebung im Zellgehalt der Hypophyse. Es zeigt sich eine Vermehrung der Eosinophilen und der Hauptzellen, während die basophilen Zellen verschwinden. Als Zeichen der Hyperfunktion werden Kolloidreichtum in allen Lappen und beträchtliche Erweiterung der Gefäße angesehen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Sanchez-Calvo, R., Ist eine zytologische Lokalisation des thyreotropen Hormons der Hypophyse möglich? (Physiol. Labor. Univ. Santiago, Spanien.) (Virchows Arch. **300**, H. 3, 564, 1937.)

Da die durch Aufenthalt im Dunkeln zur Hyperfunktion gebrachte Hypophyse keine morphologisch nachweisbare Wirkung auf die Schilddrüse bei männlichen Meerschweinchen und Kaninchen ausübt, wird der Schluß gezogen, daß die basophilen Zellen, die bei Dunkelaufenthalt verschwinden, das thyreotrope Hormon liefern. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Trizzino, E., Ueber einen Fall von umfangreicher Struma der Epiphyse. (Anatomischer Beitrag.) (Istit. di Anat. patol. Univ. Palermo.) (Arch. ital. di Anat. e Istol. pat. **8**, 355, 1938.)

Es wird anatomisch ein Fall von taubeneigroßer Struma der Epiphyse beschrieben, der bei der Autopsie eines 13 Jahre alten Knabens gefunden wurde. Außerdem bestanden noch ausgedehnte Veränderungen in den anderen inkretorischen Drüsen, wie Sklerose von Schilddrüse, Thymusdrüse, Pankreas, Hoden mit Atrophie des Keimepithels und Vermehrung der interstitiellen Zellen, Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren. Außer der Zirbeldrüsengeschwulst wies das Gehirn starken Hydrozephalus und Erweichungsbezirke im Splenium corporis callosi und im rechten Okzipitallappen auf.

Klinisch hatten weder Anzeichen von Makrogenitosomia praecox von Pellizzi noch von Fettsucht bestanden. *Kalbfleisch (Dresden).*

Endokrine Organe (Keimdrüsen)

Gumbrecht, P., und **Loeser, A.**, Ovarium — Hypophyse — Schilddrüse. Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der ovariellen Ausfallserscheinungen. (Pharmak. Inst. Frauenklinik Univ. Freiburg i. Br.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 345, 1938.)

Sehr umfangreiche Untersuchungen an über 900 Ratten und 200 Meerschweinchen über: „1. den Einfluß von Ovarialhormonen auf die Struktur und die Funktion der normalen Schilddrüse, 2. den Einfluß von Ovarialhormonen auf die Struktur der Schilddrüse kastrierter Tiere, 3. die Folgen der Kastration für die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse und 4. die Bedingungen der Wirkung des Ovariums auf die Tätigkeit der Schilddrüse“. Es wird gezeigt, daß die Leistung der physiologischen Schilddrüse gesunder Tiere durch große Mengen Progynon B-oleosum vermindert wird. Entsprechend sinkt der Sauerstoffverbrauch. Diese Wirkung ist eine mittelbare insofern, als unter der Behandlung mit östrogenen Substanzen die Produktion von thyreotropem Hormon in der Hypophyse eingeschränkt wird.

Entfernung der Ovarien führt bei Ratten zu charakteristischen Aenderungen an den Schilddrüsen, sowohl bezüglich der Struktur als auch der Leistung. Die Aenderungen an den Hypophysen nach der Kastration erfolgen erst später und werden von Verff. als Anpassungsvorgänge an die eingeschränkte Schilddrüsenleistung angesehen. Weder durch Transplantation von Ovarien noch durch parenterale Behandlung mit Ovarialhormonen können die Kastrationsveränderungen an der Schilddrüse verhindert oder gebessert werden. Dagegen kann man diese Veränderungen verhindern, wenn das Follikelhormon den Kastraten direkt in den Uterus eingebracht wird. Für die Beziehungen zwischen Ovarium und Schilddrüse ist die Intaktheit des gesamten weiblichen Geschlechtsapparates von Wichtigkeit, insbesondere spielt der Uterus als „Schaltstück“ eine entscheidende Rolle. Passage des Uterus ist Voraussetzung für die Schilddrüsenwirkung des Follikelhormons. *Lippross (Jena).*

Phillips, W. A., und **Young, L. E.**, Weitere Betrachtungen über die Rolle des Progesterons bei der Hemmung des östrischen Zyklus bei der Albinoratte. [Further studies on the rôle of progesterone in the inhibition od estrous cycles in the albino rat.] (Dep. of Anat. Univ. Rochester, School of Med. a. Dentistry.) (Amer. J. Physiol. **122**, 175, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen (Amer. J. Physiol. Vol. 119, 623, 1937) hat es sich gezeigt, daß die minimale Dosis von kristallinischem Progeste-

ron, die bei der weißen Ratte die Entwicklung des Oestrus zu hemmen vermag, 1,5 mg pro Tag beträgt. Ein Rohextrakt aus den ganzen Ovarien führt die gleiche Wirkung herbei, auch wenn sich in ihm nur 0,5 mg Progesteron befindet, unter Umständen sogar weniger. Verff. haben sich nun die Frage vorgelegt, worauf die Unterschiede in der Wirksamkeit dieser beiden Präparate zurückzuführen ist. Zu den Versuchen wurden wieder reife, weibliche Albinoratten herangezogen, die in bestimmter Weise ernährt wurden. Der östrische Zyklus jedes dieser Tiere erfuhr fortlaufend eine Beobachtung. Den Tieren wurden nun Extrakte aus den ganzen Eierstöcken injiziert. — Es hat sich dabei von neuem gezeigt, daß diese Extrakte in der Regel bei der Hemmung des östrischen Zyklus dreimal so stark wirksam sind wie kristallinisches Progesteron. Es hat sich weiter ergeben, daß diese stärkere Wirksamkeit nicht auf den Oestringehalt des Eierstockextraktes zurückzuführen ist.

v. Skramlik (*Jena*).

Dantchakoff, V., Ueber den Mechanismus der sexuellen Abweichungen bei einem Weibchen der Genese nach infolge: a) der Behandlung mit Testosteron, b) bei natürlichen (freien) Intersexen, c) bei Geschwülsten der Nebenniere (Virilismus). [Sur le mécanisme des déviations sexuelles dans une femelle génétique à la suite: a) de testostérinisation; b) du freemartinisme; c) des tumeurs de la surrénale (virilisme). (C. r. Acad. Sci. **206**, 1411, 1938.)

Verf. beschäftigt sich in dem vorliegenden Aufsatz mit den interessanten Umstimmungen, die bei Meerschweinchenembryonen nach Behandlung mit Testosteron zu verzeichnen sind. Ein Embryo weiblicher Gattung erfährt dadurch eine ausgeprägte Vermännlichung, ein Embryo männlicher Gattung eine Hypermaskulinisation und eine überstürzte sexuelle Reifung. So hat es sich z. B. herausgestellt, daß ein Meerschweinchen, das im Embryonalzustande systematisch mit Testosteron behandelt worden war, äußerlich wie ein Männchen erschien und sich schon im Alter von zwei Wochen als ein solches benahm. In Wirklichkeit handelte es sich dabei um ein Weibchen der Geburt nach. Die sexuelle Histogenese und die Beschaffenheit der Organe ist bei solchen Tieren ähnlich derjenigen, wie sie die Natur gelegentlich von sich aus verwirklicht bei den sogenannten Intersexen, bzw. beim Virilismus.

Jedenfalls lehren diese Versuche unzweideutig, daß man durch Behandlung mit Testosteron die Determination bestimmter embryonaler Gewebe zu beeinflussen vermag. Doch ergeben sich gewisse Unterschiede zwischen der natürlichen und der künstlich hervorgerufenen Umstimmung. So erhält man im Gefolge einer Behandlung mit Testosteron niemals eine Umwandlung der weiblichen Gonade in eine männliche. Das durch Testosteron vermännlichte Weibchen besitzt neben einem Komplex männlicher Organe Eierstöcke und keine Hoden. Auch ist es durchaus nicht in der Lage, eine männliche interstitielle Drüse aufzubauen. Bei den sogenannten Intersexen dagegen erfahren die Gonaden eine Umstellung nach der männlichen Seite. Sie bauen Keimdrüsengewebe auf (wenn auch steriles) und besitzen zwischen den Samenkanälen auch noch interstitielle Zellen. Auf der anderen Seite verwirklicht der weibliche Embryo, der mit Testosteron behandelt wurde, einen Vorgang, den der Schwesterorganismus bei den Intersexuellen unter dem Einfluß der Hormone des Bruders nicht zu verwirklichen vermag. Einzig und allein der weibliche Embryo, der mit Testosteron behandelt wurde, baut einen normal geformten Penis

auf, während das Weibchen von Intersexen weibliche Geschlechtswerkzeuge besitzt, die wenig modifiziert sind. Dagegen sind die Tuben und der Uterus bei dem Weibchen, das mit Testosteron behandelt wurde, gut entwickelt, während sie bei den Intersexen fortschreitend degenerieren.

Das ganze Syndrom, das man bei dem weiblichen Organismus durch Testosteron zu erzielen vermag, erinnert in vielen Fällen an die Erscheinungen, die sich bei einer Anomalie in der Tätigkeitsweise der Nebennieren bemerkbar machen und unter dem Namen des Virilismus bekannt sind. Diese gehen vielfach mit der Ausbildung von Tumoren einher.

v. Skramlik (Jena).

Robson, J. M., Der Antagonismus zwischen Progesteron und dem synthetisch hergestellten östrogenen Stoff Triphenyl-Aethylen. [Antagonism between progesterone and the synthetic oestrogenic substance, triphenyl ethylene.] (Dep. of Pharmac. Univ. of Edinburgh.) (J. of Physiol. **92**, 401, 1938.)

Die Wirkung des Corpus-luteum-Hormons auf die Gebärmutter des Kaninchens kann durch Gaben von Oestrin antagonistisch beeinflußt werden. Injiziert man nämlich Corpus-luteum-Extrakt gleichzeitig mit Progesteron, so beobachtet man, daß die charakteristischen Reaktionen des Endometriums vor Eintritt der Schwangerschaft schwinden, und das gleichzeitig eine Aenderung in den Leistungen der Gebärmuttermuskulatur zu verzeichnen ist, indem die Reaktion auf das oxytocische Prinzip aus dem Hypophysenhinterlappen aufgehoben ist. Im Zusammenhange damit, daß in neuerer Zeit eine ganze Anzahl von relativ einfach gebauten Stoffen nachgewiesen wurde, die Oestrus bildende Eigenschaft besitzen, lag die Frage nahe, ob diese Stoffe nicht auch eine Gegenwirkung gegenüber dem Corpus-luteum-Hormon aufweisen.

Zu den Versuchen wurden reife, weibliche Kaninchen aus verschiedenen Stämmen benützt. Die Tiere waren zuvor kastriert worden und erhielten dann täglich 7 oder 8 subkutane Injektionen von je 10 γ Oestron in öliger Lösung. Die erste Injektion erfolgte am Tage nach der Operation. Diese Vorbehandlung war von Injektionen von Progesteron und Triphenyl-Aethylen gefolgt, die sich über eine Zeitdauer von 4 Tagen erstreckten. Alle Tiere erhielten insgesamt etwa 0,75 mg Progesteron. Am Tage nach der letzten Injektion wurden die Tiere in Aetheranästhesie operiert. Ein Uterushorn wurde entfernt und der histologischen Untersuchung auf der einen, sowie der physiologischen Untersuchung auf der anderen Seite unterworfen. Es wurde nämlich seine Reaktionsfähigkeit auf das oxytocische Prinzip in vitro geprüft. Dazu kam noch eine Untersuchung der Reaktionsfähigkeit der Gebärmuttermuskulatur in vivo an Hand des anderen Hornes.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Wirkung des Progesterons auf den Uterus nicht allein durch das natürliche östrogene Hormon im antagonistischen Sinne beeinflußt werden kann, sondern auch durch eine synthetisch herstellbare Substanz, wie das Triphenyl-Aethylen, dem östrogene Eigenschaften zukommen. Diese antagonistische Wirkung, die quantitativ gemessen wurde, bezieht sich nicht allein auf die Wucherung der Gebärmutterschleimhaut, sondern auch auf die Reaktionsweise des Gebärmuttermuskels. Triphenyl-Aethylen steigert sogar die Beweglichkeit des Uterus in vivo und wahrscheinlich auch in vitro, selbst wenn gleichzeitig Progesteron gereicht wird.

v. Skramlik (Jena).

Robson, J. M., Quantitative Angaben über die Hemmung des Oestrus durch Testosteron, Progesteron und bestimmte andere

Verbindungen. [Quantitative data on the inhibition of oestrus by testosterone, progesterone, and certain other compounds.] (Dep. of Pharmac. Univ. Edinburgh.) (J. of Physiol. **92**, 371, 1938.)

Die Hemmung der Wiederkehr des östrischen Zyklus bei niederen Nagetieren auf Grund der Wirkung des Corpus luteum wurde wiederholt einer Untersuchung unterworfen und hat Anlaß zur Aeußerung mancher gegensätzlichen Meinungen geführt. Verf. ist nun darauf ausgegangen, diese Hemmungswirkung auch bei Anwendung von männlichen Sexualhormonen einer Prüfung zu unterwerfen. Dabei hat es sich sehr bald herausgestellt, daß man durch das männliche Sexualhormon, das Testosteron, das Auftreten des Oestrus zu verhindern und ebenso die Wirkung des Oestrins bei der Maus aufzuheben vermag. Es war demgemäß erforderlich, die Untersuchung auf eine größere Anzahl von anderen Verbindungen auszudehnen, vor allem auch auf das Progesteron. Alle Versuche wurden an weiblichen Mäusen durchgeführt, die unter ganz konstanten Bedingungen gehalten waren. In einer ersten Versuchsreihe waren die Tiere zuvor durch Anfertigung von Scheidenabstrichen daraufhin geprüft worden, ob der Oestrus regelmäßig erfolgte. Unter allen Derivaten der männlichen Sexualhormone erwies sich das Testosteron am allerwirksamsten. Durch die tägliche Einverleibung von 20 γ in öliger Lösung kann man nämlich das Auftreten des östrischen Zyklus bei normalen Tiere verhindern. Wünscht man den gleichen Erfolg mit Progesteron zu erzielen, so muß man zu der zehnfachen Dosis greifen. — Eine weitere Versuchsreihe wurde an kastrierten weiblichen Mäusen durchgeführt, und zwar frühestens 14 Tage nach diesem Eingriff. Den Tieren wurde gleichzeitig mit Oestrin eine von den früher genannten Substanzen injiziert, von denen man annahm, daß sie antagonistische Wirkungen haben. Es hat sich dabei herausgestellt, daß man die verhornende Wirkung auf das Scheidenepithel, die normalerweise nach Einverleibung von Oestradiol oder Oestron bei kastrierten Mäusen hervorzurufen ist, zu verhüten vermag, wenn man gleichzeitig Testosteron oder Progesteron einspritzt. Auch in diesem Falle erwiesen sich die Dosen von Testosteron, die erforderlich waren, um diese Hemmung hervorzurufen, als viel kleiner als die von Progesteron. Beachtenswert ist, daß Verf. weder durch Testosteron noch durch Progesteron eine Hemmungswirkung in bezug auf die Antwort von Eierstöcken unreifer Ratten auf gonadotrope Hormone festzustellen vermochte. Die tägliche Darreichung von 1,0 mg Progesteron hält die Schwangerschaft von Mäusen aufrecht, auch wenn diese kastriert worden waren, allerdings erst in späteren Stadien der Trächtigkeit. 0,4 mg reichen zu diesem Erfolg nicht aus. Testosteron und Androstanediol vermögen eine Schwangerschaft unter den genannten Bedingungen nicht aufrecht zu erhalten. Man kann aber durch ihre Anwendung die Dose von Progesteron herabmindern, die zum Aufrechterhalten einer solchen Schwangerschaft erforderlich ist. *v. Skramlik* (*Jena*).

Pearson, P. B., Die Wirkung einer Nahrung, die einen Mangel an Lysin aufweist, auf den östrischen Zyklus. [The effect of a Lysine deficient diet on the estrous cycle.] (College of Agriculture, Univ. of California, Davis.) (Amer. J. Physiol. **118**, 786, 1937.)

Verf. hat sechs Gruppen von Ratten mit einer Nahrung ernährt, in der Lysin fehlte. Als Hauptquelle der Eiweißkörper in der Nahrung wurde Gliadin benützt, und zwar in Mengen von 18 % der Gesamtnahrung. Eine solche Ernährung führte innerhalb kurzer Zeit eine Aufhebung des östrischen Zyklus bei der Ratte herbei. Daß es sich wirklich dabei um den Erfolg des Mangels an Lysin in der Nahrung handelte, ging aus der einfachen Tatsache hervor,

daß ein Zusatz von d-Lysindihydrochlorid in Mengen von 0,6 % zur Nahrung zum Wiederauftreten des östrischen Zyklus Anlaß gab. Interessant ist, daß gleichzeitig mit der Aufhebung des östrischen Zyklus das Wachstum der Tiere eine Begrenzung aufweist. Im allgemeinen liegen aber die Dinge so, daß zuerst der Bedarf des Tieres an Stoffen zur Herbeiführung des Wachstums gedeckt werden muß, bevor diese Stoffe für den östrischen Zyklus zur Verfügung gestellt werden. *v. Skramlik (Jena).*

Bücherbesprechungen

Konjetzny, Georg, Ernst, Der Magenkrebs. Stuttgart, Ferdinand Enke. 289 S., geb. RM. 26,80, brosch. 25.—.

Das vorliegende Werk ist der Niederschlag eines 30jährigen, eingehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Studiums, wobei das letztere zum größten Teil auf Untersuchungen an lebenswarm fixierten Resektionspräparaten sich gründete. Allgemeine Pathologie, Aetiologie, pathologische Anatomie und Histologie sowie Klinik des Magenkrebses werden von der hohen Warte reichster Erfahrung aus eingehend erörtert; zahlreiche eigene, instruktive Abbildungen (vorwiegend ausgezeichnete Makro- und Mikrophotogramme) veranschaulichen die Darlegungen. Einen besonders breiten Raum gewährt Verf. naturgemäß der im Mittelpunkt des ganzen Problems stehenden Frage nach Ursache und Werdegang des Magenkrebses. Es ergibt sich, daß dieser immer mit einer ausgesprochenen chronischen atrophischen oder atrophisch-hyperplastischen Gastritis vergesellschaftet ist. Die bei der chronischen Gastritis bzw. ihren Folgezuständen so häufig zu findenden, vom Verf. ausführlich beschriebenen eigentümlichen Grübchen-, Drüsen- und Epithelwucherungen können fließende Uebergänge zum Karzinom zeigen und stellen somit zum mindesten präkanzeröse Zustände dar. Das Ulkuskarzinom entwickelt sich ebenfalls aus jenen am Rande des chronischen Geschwürs zu findenden Veränderungen, die Folgezustände einer chronischen Entzündung sind. (Das gleiche gilt für den Ulkusnarbenkrebs.) Das Ulkuskarzinom wird somit in die Beziehung zwischen Gastritis und Karzinomentwicklung miteingeschlossen, so daß Gastritis-Ulkus-Karzinom als Krankheitseinheit betrachtet werden können. Niemals entwickelt sich der Krebs in einer völlig gesunden Magenschleimhaut. Die Wichtigkeit der Frühdiagnose und die Möglichkeit einer solchen aus der Kenntnis der Krebsvorkrankheiten bzw. der Frühform des Magenkrebses wird gebührend hervorgehoben. Mit der Frühdiagnose ergibt sich auch die Frage der Prophylaxe des Magenkrebses und Verf. kommt auf Grund seiner Auffassungen zu dem Ergebnis, daß Gastritisprophylaxe bzw. Gastritisbekämpfung auch Ulkus- und Karzinomprophylaxe ist.

Hückel (Berlin).

Tabulae Biologicae, herausgegeben von W. Junk, C. Oppenheimer, W. Weisbach. Bd. XVI, Tl. 2 u. 3. den Haag, W. Junk, 1938.

Die vorliegenden Lieferungen der biologischen Tafeln enthalten die statistischen und üblichen zahlenmäßigen Unterlagen zu folgenden Teilgebieten: Elektroenzephalogramm von H. Davis, Daten zur Physiologie der Algen von H. Kylin, Pigmentbildung bei wirbellosen und Wirbeltieren von L. Brecher, pflanzliche Chromosomenzahlen von G. Tischler und Absorptionsspektroskopie im Ultraviolett von F. Ellinger.

H. Siegmund (Kiel).

Handbuch der Virusforschung. Herausgegeben von R. Doerr und C. Hallauer. Erste Hälfte. Die Entwicklung der Virusforschung und ihre Problematik. Morphologie der Virusarten. Die Züchtung der Virusarten außerhalb ihrer Wirte. Biochemistry and Biophysics of Viruses. Bearbeitet von F. M. Burnet-Melbourne, R. Doerr-Basel, W. J. Elford-London, G. M. Findlay-London, M. Haitinger-Wien, C. Hallauer-Bern, M. Kaiser-Wien, W. M. Stanley-Princeton. Wien, J. Springer, 1938. Preis geb. RM. 69.—. brosch. 66.—.

Die ungewöhnliche Entwicklung der Virusforschung ist die Ursache der handbuchmäßigen umfassenden Darstellung, von der die erste Hälfte auf 546 Seiten mit 71, zum Teil farbigen, Abbildungen vorliegt. Der Umfang der ersten Hälfte allein zeigt an, wie notwendig es war, den Stoff in kritischen, von hervorragenden Sachkennern bearbeiteten Abschnitten zusammenfassen zu lassen.

Die erste Hälfte des Handbuches ist in vier Abschnitte gegliedert. Der erste Abschnitt behandelt die Entwicklung der Virusforschung und ihre Problematik (R. Doerr). Der 125 Seiten umfassende Abschnitt verarbeitet 332 Literaturangaben. — Im zweiten Abschnitt werden auf insgesamt 122 Seiten zuerst die Viruselemente von Elford bearbeitet. Das Kapitel ist in englischer Sprache geschrieben. Im zweiten Kapitel dieses Abschnittes gibt Haitinger eine Darstellung der Fluoreszenzmikroskopie, anschließend bearbeitet Kaiser im dritten Kapitel die Färbungsmethoden der Viruselemente. Es folgt eine wiederum in englischer Sprache abgefaßte Abhandlung über die Einschlußkörperchen und ihre Beziehungen zu den Virusarten (Findlay). — Der dritte Abschnitt enthält die Züchtung der Virusarten außerhalb ihrer Wirte. Der erste Teil dieses Abschnittes ist in deutscher Sprache abgefaßt und vermittelt die Darstellung der Viruszüchtung im Gewebsexplantat (Hallauer), während der zweite Teil dieses Abschnittes (wiederum in englischer Sprache) das Wachstum der Virusarten auf der Chorionallantois des Hühnerembryos zum Thema hat. Dabei werden die geweblichen Veränderungen der infizierten Chorioallantois verhältnismäßig kurz bearbeitet. (Daß der Wechsel der Schriftsprache nicht nur in den großen Hauptabschnitten, sondern auch in den einzelnen Kapiteln eines Abschnittes für den Leser wenig angenehm ist, dürfte verständlich sein. Es ist zu überlegen, ob es nicht nur mit Rücksicht auf den Leser, sondern auch mit Rücksicht auf den Absatz des Werkes nicht zweckmäßiger gewesen wäre, die fremdsprachigen Kapitel in Uebersetzungen zu bringen. Von den insgesamt 546 Seiten der ersten Hälfte des Handbuches sind 311 in englischer Sprache und 235 in deutscher Sprache geschrieben!). — Der vierte Abschnitt behandelt die Biochemie und die Biophysik der Virusarten (Stanley). *Randerath* (*Düsseldorf*).

Einladung

Die **Deutsche Gesellschaft für innere Medizin** hält ihre 51. Tagung von **Montag, den 27. bis Donnerstag, den 30. März 1939 in Wiesbaden** ab.

Das wissenschaftliche Programm sieht folgende Referate vor:

Montag, den 27. März 1939:

I. **Arteriosklerose.** Berichterstatter: 1. Herr Aschoff, Freiburg, 2. Herr Frey, Bern.

II. **Kreislauf und Nervensystem.** Berichterstatter: 1. Herr Spatz, Berlin-Buch: „Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns." 2. Herr Westphal, Hannover: „Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns" (vom Standpunkt der inneren Medizin). 3. Herr Bostroem, Königsberg: „Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns" (vom Standpunkt der Neurologie und Psychiatrie). 4. Herr I. H. Schultz, Berlin: „Psyche und Kreislauf".

Dienstag, den 28. März 1939:

Herr Marchesani, Münster: „Ueber die Bedeutung der Kreislaufstörungen des Auges im allgemeinen Krankheitsgeschehen". Herr Löhr, Magdeburg: „Kreislaufstörungen im Gehirn, bedingt durch Gefäßkrankheiten und raumbeengende Prozesse in arteriographischer Darstellung". Herr Scholz, München: „Ueber histologischen Nachweis, Form, klinischen Ausdruck und pathologisch-anatomische Auswirkung kapillärer Durchblutungsstörungen im Gehirn". Herr Foerster, Breslau: „Operativ-experimentelle Erfahrungen beim Menschen über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf". Herr Volhard, Frankfurt a. M.: „Die Behandlung des Hochdrucks". Herr Nonnenbruch, Prag: „Das hepatorenale Syndrom". Herr Becher, Frankfurt: „Methoden der Nierenfunktionsprüfung für die Praxis".

Mittwoch, den 29. März 1939:

Thema: **Fokale Infektion.** Berichtertstatter: 1. Herr Rössle, Berlin: „Anatomische Einführung". 2. Herr Kissling, Mannheim: „Klinik und Bakteriologie". 3. Herr Berger, Graz: „Die fokale Infektion als Problem der Allergie".

Donnerstag, den 30. März 1939:

Thema: **Der Gebißverfall als Ausdruck einer Fehlernährung.** Berichterstatter: Herr Euler, Breslau.

Auskünfte durch Prof. Dr. A. Géronne, Wiesbaden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 30. März 1939** **Nr. 4**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ein Karzinosarkom der Lunge

Von **Friedrich Weber**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
Direktor: Prof. Walther Fischer)

Mit 4 Abbildungen im Text

Es soll hier kurz über einen ungewöhnlichen Fall von Karzinosarkom der Lunge berichtet werden.

Der Patient F. E., ein 77jähriger Mann, wird am 3. 8. 1937 vom praktischen Arzt in die Medizinische Universitätsklinik Rostock eingewiesen. Die Anamnese muß von Familienangehörigen erhoben werden, da Pat. nicht mehr ansprechbar ist. Aus dieser ergibt sich: Pat. ist früher angeblich niemals krank gewesen. Seit ca. 3 Monaten bestehen Magenbeschwerden, Schmerzen nach den Mahlzeiten, Appetitlosigkeit; in der letzten Zeit soll er öfter erbrochen haben. Kein Alkohol- und Nikotinabusus.

Befund: Abgemagerter, in kachektischem Zustand befindlicher Greis. Nicht ansprechbar, intellektuelle Störungen.

Thorax: Mager, weite Zwischenrippenräume.

Lungen: Verschieblichkeit der unteren Grenzen fast aufgehoben, Klopfschalldifferenzen; Dämpfung im Bereich des li. Oberlappens. Ueber allen Partien bronchitische Geräusche.

Abdomen: Resistenz im Bereich des Oberbauches; ein Tumor ist nicht mit Sicherheit zu palpieren. Keine fühlbare Vergrößerung von Leber und Milz.

Auf eine röntgenologische Untersuchung mußte im Hinblick auf den schlechten Zustand des Pat. verzichtet werden. Am 12. 8. 1937 kommt Pat. unter den Erscheinungen zunehmender Kreislaufschwäche ad exitum.

Die von Herrn Dr. habil. Benecke im Pathologischen Institut der Universität Rostock ausgeführte Sektion (Nr. 669/37) erbringt folgenden Befund:

Hauptleiden: Bronchialkrebs.

Todesursache: Hirnmetastase.

Bronchialkarzinom im li. Lungenoberlappen. Metastasen in den linksseitigen parabronchialen und einem mesenterialen Lymphknoten. Pflaumengroßer, hämorrhagisch erweichter Tochterherd am li. Stirnpol mit blutiger Erweichung der Umgebung und frischer Blutung in den li. Seitenventrikel.

Haselnußgroße Metastasen in der re., drei erbsgroße Metastasen in der li. Nebenniere. Solitärer haselnußgroßer Tochterherd in der re. Niere. Solitäre Schleimhautmetastasen im Magen und im Duodenum.

Polyposis des Jejunum. Zwei karzinomatöse Polypen des Jejunum.

Schlaffes anämisches Herz mit Verkalkung des Anulus fibrosus und abgelaufener Endocarditis aortae. Mittelstarke, vorwiegend nodöse Sklerose der Kranzgefäße und der Aorta. Starke Dilatation des ganzen re. Herzens.

Lungenemphysem. Agonales Oedem und Hypostase. Eitrige Bronchitis mit beginnender Bronchiektasenbildung. Totale Pleuraadhäsion re.

Braune Atrophie und Anämie der Leber. Senile Atrophie und akute Pulpaschwellung der Milz. Anämie und Oedem der Nieren mit multiplen Rindenzysten. Knotige Hypertrophie der Prostatainnendrüse. Thrombosierung des Plexus prostaticus.

Für die histologische Untersuchung wurden die aus dem Primärtumor, bzw. aus den Metastasen ausgeschnittenen Stückchen teils in Paraffin, teils in Zelloidin einge-

bettet. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach v. Gieson, Mallory, zum Teil wurde auch die Elastikafärbung angewandt.

Die mikroskopische Untersuchung des Primärtumors im li. Oberlappen ergibt nun überraschenderweise, daß es sich nicht um ein einfaches Bronchialkarzinom handelt. Vielmehr besteht der Hauptteil des Geschwulstgewebes aus dünneren und dickeren Zügen von Spindelzellen, deren einzelne Züge sich nach den verschiedenen Richtungen des Raumes durchkreuzen. Sie sind primär reich vaskularisiert. An zahlreichen Stellen finden sich unregelmäßig landkartenartig begrenzte Nekrosen, in denen stellenweise etwas gröbere, blutüberfüllte Gefäßäste erhalten geblieben sind. Der Ausreifungsgrad des Spindelzellsarkomgewebes wechselt. Einige Züge bestehen rein aus Spindelzellen mit Kernpolymorphien und ziemlich reichlichen Mitosen, an anderen Stellen findet sich eine beginnende oder stärkere Ausbildung von Fibrillen, was besonders gut im Mallory-Präparat erkennbar ist. In dieses Sarkomgewebe sind nun an zahlreichen Stellen und zwar derart, daß sie mehr oder weniger zentral liegen, größere oder kleinere Plattenepithelkomplexe eingesprengt, die teilweise schöne Kankroidperlen bilden (Abb. 1), teilweise aber auch auf dem Stadium der indifferenten Basalzelle stehengeblieben sind. In einem Schnitt wurde außerdem die Wand des Oberlappenbronchus getroffen, deren Knorpelplatten unversehrt erhalten geblieben sind. In Richtung auf das Bronchiallumen hin sind Submukosa und Mukosa weitgehend zerstört und durch Karzinom ersetzt. Bei diesen Karzinomkomplexen handelt es sich aber nun nicht um Plattenepithelinseln. vielmehr zeigen sie die typische Struktur eines indifferenten Bronchialkarzinoms, dessen Einzelelemente ziemlich kleinzellig sind, pyknotische Kerne haben und wenig Plasma aufweisen, wobei die Begrenzung der Tumorzellen teils rundlich, teils mehr kubisch ist. Allerdings tritt an manchen Stellen eine gewisse Neigung zur Drüsenbildung auf (Abb. 2). Aehnlich wie im sarkomatösen Anteil des Tumors finden sich auch in diesen Bezirken zahlreiche Nekrosen.



Abb. 1.

Das eben beschriebene histologische Bild des Primärtumors ist in dieser Form in den Metastasen an keiner Stelle wiederholt. In jeder Metastase wurde die Beteiligung der epithelialen Anteile des Tumors vermißt, metastasiert hat allein das Sarkom.

Die nummuläre Metastase des Magens zeigt, daß zu beiden Seiten des Knotens die Magenwand unversehrt, in allen Schichten ödematös und die Schleimhaut, abgesehen von kadaverösen Veränderungen, intakt ist. Im Bereich des Geschwulstknotens ist die Mukosa einschließlich der Muscularis mucosae und etwa die obere Hälfte der Submukosa völlig zerstört. Das Tumorgewebe selbst besteht aus breiteren und schmäleren Zellbündeln, die sich durchkreuzen. Die einzelnen Geschwulstzellen sind ziemlich gleichmäßig spindelig gestaltet und enthalten längliche. locker strukturierte, stiftförmige Kerne. Mitosen finden sich in recht zahlreicher Menge, darunter auch einige tripolare. Eine Ausbildung kollagener Fasern ist nicht festzustellen. Abgesehen von Kapillaren finden sich in den mittleren und tieferen Schichten des Knotens gröbere Gefäße, die vermutlich erhaltene Magenwandarterien darstellen. Die Abgrenzung gegen den Rest der Submukosa ist ausgesprochen scharflinig; nach beiden

Seiten unterminiert das Tumorgewebe auch die erhaltene Schleimhaut unter Hochdrängung der Muscularis mucosae. In der Umgebung finden sich recht spärliche, kleine entzündliche Infiltrate. Epitheliale Bestandteile fehlen völlig.

Im Mark beider Nebennieren befinden sich mehrere Knoten aus typischem Spindelzellsarkomgewebe (Abb. 3), die von herdförmigen Nekrosen durchsetzt sind und eine Ausbildung kollagener Fasern vermissen lassen. Die Nebennierenrinde ist grundsätzlich überall erhalten, alle drei Schichten sind deutlich voneinander abgrenzbar, aber als Zeichen des verdrängenden Geschwulstwachstums größtenteils konzentrisch um die Tumorknoten angeordnet. Die Zona fascicularis zeigt guten Lipoidgehalt. Die Zona reticularis ist stark pigmentiert.

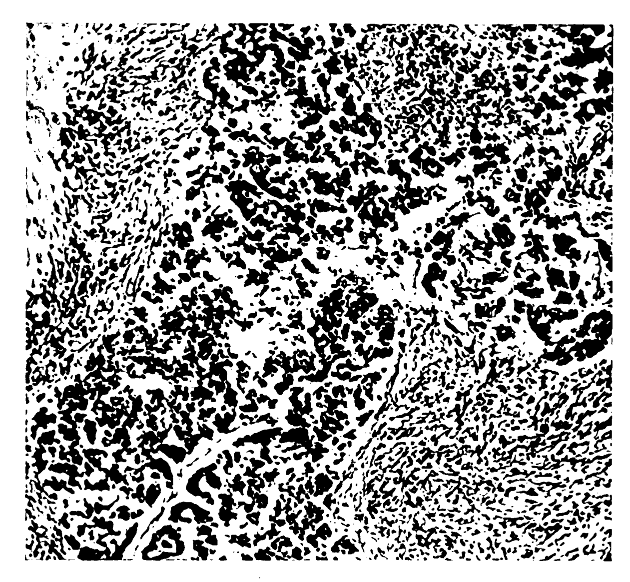


Abb. 2.

In beiden Hirnmetastasen findet sich wiederum nur reines Spindelzellsarkomgewebe, das von sehr reichlichen Nekrosen und Blutungen durchsetzt ist. Das umgebende Hirngewebe ist teils völlig erweicht, teils ödematös und zeigt hyperämische Gefäße mit reichlich Lymphozyten und Plasmazellinfiltraten in den Adventitiascheiden, sowie auch kleine Hämorrhagien, zum Teil vom Charakter der Ringblutungen. In den Erweichungsherden finden sich reichliche Fettkörnchenzellen und Gefäße, die im Sinne der Angionekrose verändert sind.

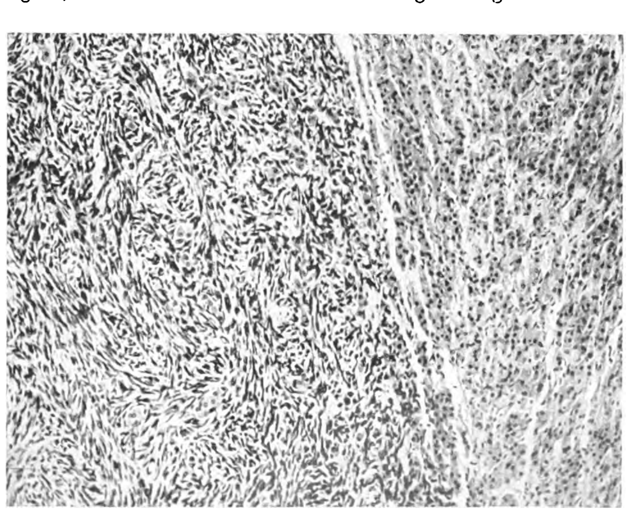


Abb. 3.

Besonders interessant war nun das Ergebnis der histologischen Untersuchung der polypösen Tumoren des Dünndarms. Das makroskopische Verhalten hätte darauf schließen lassen müssen, daß es sich um, wenn auch im Jejunum verhältnismäßig seltene, gewöhnliche multiple Polypen handelte, von denen zwei etwa kindfaustgroße, karzinomatös entartet wären. Insgesamt fanden sich in den drei oberen Jejunalschlingen 17 Polypen, die meist gestielt, aber auch breitbasig aufsitzend, mit Ausnahme der zwei eben erwähnten, von Erbsen- bis Walnußgröße waren (Abb. 4). Diese polypösen Tumoren wurden nun an zahl-

reichen Stellen untersucht. Histologisch handelt es sich dabei weder um Polypen noch um Karzinome, sondern die Tumoren bestehen rein aus Spindelzellsarkomgewebe, das bis an die Submukosa heranreicht. Einzelne Partien zeigen hier im Gegensatz zu den übrigen Metastasen eine gleichzeitige Polymorphie, die Kerne sind zum Teil von rundlicher Form und aufgelockert, vereinzelt wurde auch hier und da eine Riesenzelle gefunden. Im Unterschied zu der Magenmetastase aber ist in zahlreichen Bezirken eine gewisse Ausbildung kollagener Fasern feststellbar oder jedenfalls ein gewisser retikulärer Bau ersichtlich. Die lumenwärts gelegenen Geschwulstanteile sind in großer Ausdehnung nekrotisch und an der Oberfläche mit dichten Bakterienrasen besiedelt. Irgendwelche epithelialen Formationen sind auch hier an keiner Stelle der vielfachen Schnitte nachzuweisen.

Faßt man kurz noch einmal das Ergebnis der histologischen Untersuchung zusammen, so ergibt sich also folgendes Bild: Es handelt sich in dem Lungentumor um ein Karzinosarkom. Das Sarkom ist ein Spindelzellsarkom, das Karzinom ist aus verschiedenen Anteilen zusammengesetzt: es stellt teils ein Adenokarzinom dar, teils ein indifferent kleinzelliges Karzinom; an manchen Stellen präsentiert es sich als verhornendes Plattenepithelkarzinom. In den Metastasen findet sich überraschenderweise nur Sarkomgewebe, meist vom Charakter des Primärtumors, an einigen wenigen Stellen, z. B. den Darmmetastasen, zeigt sich ein polymorphes Bild. An keiner Stelle aber hat sich nachweisen lassen, daß das Karzinom an der Metastasierung beteiligt war.

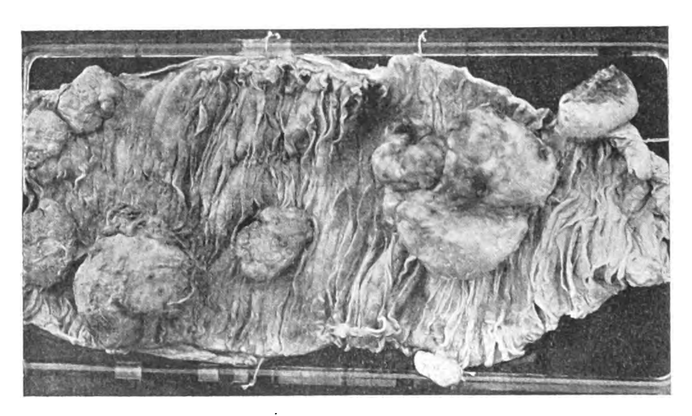


Abb. 4.

Nach der oben gegebenen Beschreibung kann nun wohl kein Zweifel sein, daß die Wucherung in der Lunge als ein Karzinosarkom bezeichnet werden muß. Eine solche Gewächsbildung an dieser Stelle ist eine große Seltenheit. Ich finde im Schrifttum nur vier einschlägige Beobachtungen, nämlich

1. von Saltykow: Ein etwa kindskopfgroßer Tumor des re. Unterlappens mit Metastasen im Herzmuskel, rechter Nebenniere, rechter Niere und im Gehirn. Histologisch handelt es sich um ein Sarkom aus großen Spindelzellen mit Mitosen, auch mit Riesenzellen, im ganzen also ein sehr polymorphzelliges Sarkom. Die epithelialen Bestandteile waren zum großen Teil weite zystische, von Schleim angefüllte Hohlräume, die mit einschichtigem Zylinder- und abgeplattetem Epithel ausgekleidet waren. In den Metastasen dieses Falles fand sich in der Nebenniere die Struktur eines Carcinoma solidum mit Metaplasie zu Plattenepithelkrebs, im Myokard ein Spindelzellsarkom, in der Niere ein polymorphzelliges Sarkom, dagegen in den beiden Hirnmetastasen Zystadenokarzinome. Somit haben in diesem Fall sowohl die sarkomatösen Anteile wie auch andererseits die epithelialen Anteile an verschiedenen Orten Metastasen gemacht.

2. In einem von Selye beschriebenen Fall handelt es sich um ein Karzinosarkom in der Wandung einer Kaverne des rechten Oberlappens mit Lymph-

knotenmetastasen und Metastasen in Nieren und in der linken Nebenniere. Der histologische Befund war der eines nicht verhornenden Plattenepithelkrebses, allein oder in Komplikation mit sehr unreifem, pleomorphzelligem Sarkom. Ueber den histologischen Befund der Metastasen wird von Selye nichts ausgesagt.

In einem 3. Fall, von Frank, handelte es sich um ein großes Karzinosarkom der linken Lunge; die krebsigen Anteile waren drüsig-papillär, das Stroma ein kleinzelliges Spindelzellsarkom; die Metastasen teils krebsig, teils sarkomatös.

In einem 4. Fall endlich, den W. Fischer beschrieben hat, fand sich ein sehr ausgedehntes Karzinosarkom der rechten Lunge, welches der Hauptsache nach ein großzelliges, etwas polymorphzelliges Spindelzellsarkom war. Aber in diesen Wucherungen fanden sich nun ganz scharf umschriebene Herde von verhornendem Plattenepithelkarzinom, und in allen Metastasen (in Lymphknoten, Nebenniere, Niere und Knochen) war der Bau der Geschwülste der eines verhornenden Plattenepithelkrebses.

Die Neigung der Bronchialkrebse zu Metastasen in Nebennieren und Gehirn tritt auch in diesen beschriebenen Karzinosarkomen, insbesondere auch in unserem Fall, deutlich hervor, und zwar ist es auffallend, daß in unserem Fall der sarkomatöse Anteil diese Metastasen gesetzt hat.

Auf die Frage, wie man sich die Geschwulstentstehung im vorliegenden Fall denken soll, kann nicht allzu ausführlich eingegangen werden. Da der Hauptmasse nach der Tumor sarkomatös gebaut ist und die Metastasen ausschließlich diesen Sarkombau zeigen, ist also offenbar dieser Anteil der Geschwulst der biologisch aktivere. Man wird also entweder die Ansicht vertreten, daß es sich überhaupt primär um ein Sarkom in der Lunge gehandelt hat und der krebsige Anteil später aufgetreten ist. Es wäre natürlich auch möglich, daß es sich zunächst um einen der gewöhnlichen Lungenkrebse gehandelt hätte und dieser zu einer sarkomatösen Umwandlung des Stromas geführt hätte; das Sarkom hätte dann bei dem weiteren Wachstum die Oberhand gewonnen und Metastasen gemacht. Irgendeine ursächliche Beziehung der beiden Gewebsanteile zueinander wird man jedenfalls gern annehmen. Daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen zweier ursächlich ganz verschiedener Geschwülste in der Lunge gehandelt hätte, erscheint doch etwas unwahrscheinlich. Nach der Lokalisation der Metastasen, besonders der Metasten in Nebenniere und Gehirn, die ja für die Lungenkrebse besonders charakteristisch sind, wird man in unserem Fall auch einen Primärsitz des Tumors, und zwar des Sarkoms in der Lunge lieber annehmen, als etwa in den multiplen Darmtumoren die Primärtumoren zu suchen, die dann in der Lunge und dann in den anderen Organen Metastasen gesetzt hätten. Aber eine ganz eindeutige Entscheidung über die Möglichkeiten wird aus dem rein anatomischen und feingeweblichen Befund niemals gezogen werden können.

Schrifttum

Fischer, W., in Henke-Lubarschs Handb. Bd. III, 3. **Ders.,** Acta internat. Vereinigg f. Krebsbekämpfg **3,** Nr 3 (1938). **Saltykow,** Verh. dtsch. path. Ges. **17,** 351 (1914). **Selye,** Med. Klin. **1928,** 1197.



Referate

Endokrine Organe (Keimdrüsen) (Fortsetzung)

Cahen, R., und **Tronchon, A.**, Der Einfluß des Zinks auf die östrogenen Wirkungen des Follikulins bei der Ratte mit entfernten Eierstöcken. [Action du zinc sur les effets oestrogènes de la folliculine chez la rate ovariectomisée.] (C. r. Acad. Sci. **206**, 1409, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen ist der Einfluß bestimmter Metallionen auf diastatische Prozesse sowie auf die Wirksamkeit von Vitaminen bekannt geworden. Es lag nahe, auch die Wirkung solcher Metallionen auf hormonale Vorgänge zu untersuchen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich nun mit dem Einfluß der Zinkionen auf die Effekte, die das Follikulin bei der reifen Ratte ausübt, bei der die Eierstöcke entfernt worden waren. Dies sollte unter zweierlei Gesichtspunkten geschehen: einmal in bezug auf die Intensität der östrogenen Wirkungen, das andere Mal in bezug auf die zeitlichen Vorgänge dieses Geschehens. In einer ersten Reihe von Versuchen erhielten die Tiere hypodermal eine Injektion von wäßriger Follikulinlösung in Mengen von 2,4 γ pro Tier. Eine andere Gruppe von Ratten bekam neben dem Follikulin auch eine Menge von 1,5 mg Zinkchlorid pro 100 g Tier. Es hat sich dabei herausgestellt, daß durch die Anwesenheit des Zinkions die Wirksamkeit des Follikulins in seinen östrogenen Eigenschaften wesentlich verstärkt wird. Diese Wirkung hält längere Zeit hindurch an. Doch muß eine bestimmte Proportion zwischen dem Zink und dem Follikulin gegeben sein. *v. Skramlik (Jena).*

van Smith, G., Smith, O. W., und **Pincus, G.**, Die Gesamtmenge des Oestrogens, Oestrons und Oestriols, das im Harn während des östrischen Zyklus und der Schwangerschaft erscheint. [Total urinary estrogen, estrone and estriol during a mestrual cycle and a pregnancy.] (Fearing Res. Labor., Free Hosp. for Women, Brookline, Mass., a. Biol. Labor., Harvard Univ.) (Amer. J. Physiol. **121**, 98, 1938.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, den Gehalt des Harns während einer Menstruationsperiode und der Schwangerschaft bei einer Frau im Alter von 27 Jahren an Oestrogen insgesamt, sowie an Oestron auf der einen und Oestriol auf der anderen Seite zu untersuchen. Der Gehalt an diesen Substanzen wurde an dem östrischen Zyklus von weiblichen reifen Ratten geprüft, die zuvor kastriert worden waren. Die Trennung der beiden Substanzen Oestron und Oestriol erfolgte zum Teil durch Hydrolyse, zum Teil durch Extraktion. Es hat sich dabei herausgestellt, daß während des Menstruationszyklus im allgemeinen mehr Oestron im Harn vorhanden ist als Oestriol. Weiter hat es sich gezeigt, daß das Oestriol hauptsächlich während der lutealen Phase und nicht während der Menstruation oder der Periode der Follikelreifung ausgeschieden wird. Jeglicher Anstieg von Oestron im Harn deutet auf das Einsetzen der Menstruation hin. Bemerkenswert ist, daß die Beziehung von Oestron zu Oestriol im Harn während der ersten beiden Tage der Menstruation zweimal so groß war als zu jeglichem anderen Zeitpunkt des Menstruationszyklus.

Bei Prüfung des Harns während der Schwangerschaft hat es sich gezeigt, daß zum Zeitpunkt des Ausbleibens der zweiten Menstruation ein gewisses Absinken in dem Gesamtgehalt an östrogenen Substanzen zu verzeichnen

ist. Dann erfolgt fortlaufend ein Anstieg, wobei im allgemeinen die Dinge so liegen, daß das Oestriol ein stärkeres Anwachsen aufweist als das Oestron. 12 Tage vor der Entbindung kommt es zu einem ganz ausgeprägten Abfall in dem Gehalt des Harns an Oestron und Oestriol. In dem Augenblick der Entbindung selbst ist im Harn ein Abfall an Oestriol, dagegen ein Anstieg an Oestron zu verzeichnen. *v. Skramlik (Jena).*

Diaz, J. T., Phelps, D., Ellison, E. T., und Burch, J. C., Die Wirkungen von verschiedenen gonadotropen Stoffen auf die Eierstöcke, die Hypophysen und die Nebennieren bei Tieren, die längere Zeit hindurch Injektionen von Oestrin bekommen. [The effects of various gonadotropic substances upon the ovaries, pituitaries and adrenals of animals receiving long-term injections of estrin.] (Dep. of Obstetr. a. Gynec. Vanderbilt Univ.) (Amer. J. Physiol. **121**, 794, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich wiederholt herausgestellt, daß das Oestrin einen Einfluß auf die Hypophyse, die Eierstöcke und die Nebennieren ausübt. Doch hängt die Art der Wirkung vor allem von der Länge der Zeit ab, während welcher die Injektionen vorgenommen werden. Bei Injektionen, die sich über kurze Zeit erstrecken, kommt es zu einer Hypertrophie der Organe; bei Injektionen, die sich über längere Zeit erstrecken, wird vielfach eine Atrophie der genannten Organe, vor allem der Eierstöcke, herbeigeführt. Verff. sind diesen Erscheinungen von neuem nachgegangen. Zu den Versuchen wurden zahlreiche reife weibliche Ratten herangezogen, die bis zu 200 Ratteneinheiten benzoesaures Oestradiol (Progynon B) durch 60 bis 70 Tage erhielten. Vom Beginn des 60. Tages an wurden 35 von den Tieren zusätzlich behandelt. 27 von ihnen erhielten täglich außerdem noch Injektionen von gonadotropen Hormonen. Bei 8 wurde während 10 Tagen die Dosis des Progynons B auf 1000 Ratteneinheiten gesteigert. Dabei hat es sich gezeigt, daß die lang anhaltenden Oestrininjektionen zu einer Abnahme des Eierstockgewichtes führen, die daurch bedingt ist, daß sowohl das Keimepithel als auch die interstitiellen Elemente verkümmern. Bemerkenswert ist es, daß Eierstöcke, welche auf diese Weise atrophisch gemacht wurden, auf eine Injektion von gonadotropen Hormonen in der bekannten physiologischen Weise reagierten. Durch die lang anhaltenden Injektionen von Oestrin kam es zu einer sehr stark ausgeprägten Hypertrophie der Hypophyse. An den Nebennieren ließen sich irgendwelche Veränderungen nicht feststellen. Die Zufügung von gonadotropem Hormon oder aber die Einverleibung von außerrodentlich großen Gaben von Oestrin verursachte in der Mehrzahl der Fälle eine weitere Gewichtszunahme der Hypophyse und eine schwach ausgeprägte Hypertrophie der Nebennieren. Aus diesen Ergebnissen geht hervor, daß das Oestrin die Hypophyse direkt beeinflußt. Es führt, besonders nach lang anhaltenden Injektionen, zu einer Erschöpfung der Bildung der gonadotropen Hormone der Drüse. Die Eierstöcke werden durch die genannte Behandlung nicht so grundlegend verändert. Sie werden atrophisch infolge einer Art inadäquater Reizung. *v. Skramlik (Jena).*

Rubinstein, B. B., Schätzung der Ovarialaktivität durch Studium der basalen Körpertemperatur und des Grundumsatzes an aufeinanderfolgenden Tagen. [Estimation of ovarian activity by the consecutive day study of basal body temperature and basal metabolic rate.) (Endocrinology **22**, Nr 1, 41, 1938.)

Der Grundumsatz zeigt regelmäßige Schwankungen während des menstruellen Zyklus. Die niedrigsten Werte erhält man bei einem 28-Tage-Zyklus etwa am 13. Tag. Die basale Körpertemperatur zeigt ähnlichen Kurvenverlauf. Der Tiefpunkt fällt mit dem Tage zusammen, an welchem der Vaginalabstrich den höchsten Grad von Verhornung zeigt. Verf. hält die Messung von Grundumsatz und basaler Körpertemperatur für ein geeignetes Mittel zur Untersuchung der Ovarialfunktion. *Berblinger (Davos).*

Rogers, Ph. V., Wechsel im elektrischen Potential während des Oestruszyklus bei der Ratte. [Changes in electrical potential during the estrous cycle of the rat.] (Endocrinology **22**, Nr 1, 35, 1938.)

Der Autor zeigte in einer Arbeit, die sich soeben im Druck befindet, daß die Differenz des elektrischen Potentials zwischen der Symphysis pubis und dem Vaginalkanal bei der Ratte in Beziehung zum Zyklus wechselt. In der vorliegenden Veröffentlichung unternimmt es Rogers, diese Versuche an Ratten mit partiell und komplett entfernter Hypophyse fortzusetzen und zugleich die Wirkung von Hypophysenextrakt auf diese Tiere zu untersuchen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Hypophysektomie dieselbe Wirkung wie Ovarektomie hat. Bei kastrierten Ratten kann das normale Schema der elektrischen Potentialschwankungen während des Zyklus durch Injektionen von Hypophysenextraktpräparaten (Autor verwandte „Theelin und Prephysin") reproduziert werden. Nur 0,5 % des Hypophysenlappens sind notwendig, um am Ovarium, dessen Follikel mit Prephysin zur Reifung gebracht worden sind, Luteinisierung hervorzurufen. *Berblinger (Davos).*

Grene, R. R., und **Ivy, A. C.,** Ueber die relative Wirksamkeit von Emmenin, Estriolglykuronide und Estriol bei unreifen und bei kastrierten, nicht geschlechtsreifen Ratten. [The relative effectiveness of Emmenin, Estriol Glycuronide and Estriol in the immature and the castrate immature rat.] Endocrinology **22**, Nr 1, 28, 1938.)

Grundgedanke der Arbeit war, ob das Ovar für die volle Wirksamkeit von Estriol und Emmenin notwendig sei. Die Versuche wurden an nicht geschlechtsreifen Ratten durchgeführt, wobei eine Versuchsreihe mit kastrierten, eine andere mit nichtkastrierten Tieren gemacht wurde. Außerdem beobachteten die Autoren 6 nichtoperierte und unbehandelte Kontrolltiere. Es ergab sich, daß Emmenin, Estriol wie Estriolglykuronid durch die Anwesenheit eines Ovariums nicht in stärker wirkende estrogene Substanzen übergeführt werden. Estrioglykuronide und Emmenin unterscheiden sich nur insofern von Estriol, daß bei ihnen die orale Applikation wirksamer als die subkutane ist. *Berblinger (Davos).*

Thompson, W. O., Heckel, N. J., Thompson, P. K., und **Dickie, L. F. N.,** Weitere Beobachtungen bei Behandlung von Hypogenitalismus und nicht deszendierten Testes, mit besonderer Berücksichtigung der Erzeugung vorzeitiger Pubertät. [Further observations on the treatment of hypogenitalism and undescended testes, with special reference to the production of premature puberty.] (Endocrinology **22**, Nr 1, 1938.)

Die mitgeteilten Beobachtungen sollen erneut die therapeutische Wirksamkeit des APL-Prinzips unter Beweis stellen. Sowohl nach unvollständig gelungener chirurgischer Behandlung eines unvollkommenen Descensus testis

wie als Vorbehandlung zu einem chirurgischen Eingriff sei es von Wert, APL anzuwenden. Eines der bezeichnendsten und auffallendsten Resultate war die Hervorrufung genitalen Wachstums und genitaler Entwicklung. Es wurde dies bei fast allen Patienten gefunden. Bei zwei Fällen von nicht deszendierten Testes und bei einem Knaben mit einer Atrophie des linken Hodens stellte sich nach Behandlung mit APL vorzeitige Pubertät ein. Dies könne man jedoch durch Vermeidung zu langer Anwendung des Hormonpräparates vermeiden. Die Zeit, in welcher der Hodendeszensus erfolgte, betrug 9 Wochen im Durchschnitt. Schädigungen wurden in diesem Zeitraum nicht beobachtet. Die über Behandlung der Fröhlichschen Krankheit mitgeteilten Resultate überzeugen weniger. *Berblinger* (*Davos*).

Laroche, G., Simonnet, H., und Bompard, E., Der Einfluß des Progesterons auf die Ausscheidung der gonadotropen Prinzipien im Harn. [Influence de la progestérone sur l'elimination urinaire des principes gonadotropes.] (C. r. Soc. Biol. **126**, 1159, 1937.)

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen kann man sagen, daß im Zustande der Menopause, genau so wie bei kastrierten Individuen gelegentlich eine beträchtliche Vermehrung der Menge des gonadotropen Hormons im Harn zu verzeichnen ist. Diese Vermehrung konnte man bei den betreffenden Zuständen oder bei dem betreffenden Individuum rückgängig machen durch hohe Gaben von Follikulin oder von benzoesaurem Dihydrofollikulin. Es erschien dementsprechend am Platze zu prüfen, ob nicht auch andere Hormone die gleiche Wirkung hervorrufen können. In 14 Fällen, in denen fortlaufend der Gehalt an gonadotropem Hormon im Harn verfolgt wurde, konnten nun Verff. durch Gaben von Progesteron in Mengen von 0,15 bis 5,0 mg in öliger Lösung ein starkes Absinken in der Ausscheidung der gonadotropen Hormone im Harn feststellen. Gleichzeitig machte sich eine beträchtliche Besserung in den Symptomen, die mit der Kastration zusammenhängen, bemerkbar. — Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die beiden Sexualhormone Follikulin und Progesteron, die als Antagonisten angesehen werden, auf die Hypophyse die gleiche Wirkung nehmen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Klein, F., Die Prolanwirkung an der röntgenbestrahlten Meerschweinchenthymus. (Prosektur d. Staatskrankenh. Žilina, Tschechoslowakei.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 2, 221, 1938.)

Subkutane Schwangerenharnverabreichung führt bei infantilen Meerschweinchen zu weitgehender Atrophie der Thymusdrüse, wobei Männchen und Weibchen verschiedene Bilder aufweisen. Gleichzeitige Röntgenbestrahlung erhöht die thymusdepressive Wirkung des Prolans. Die Schilddrüsen zeigten nach Schwangerenharn das Bild erhöhter Tätigkeit; gleichzeitige Röntgenbestrahlung änderte daran nichts. Die Gonaden der Tiere mit röntgenbestrahlter Thymus und Schwangerenharnverabreichung waren häufig schwerer als nach letzterer allein. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Spilling, G., Ueber das Verhältnis vermännlichender Eierstocksgewächse zur Intersexualität. Mit Bericht über 2 Fälle von Arrhenoblastom. (Path. Inst. d. Univ. Halle-Wittenberg.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 2, 229, 1938.)

An Hand zweier Beobachtungen bei einem 19- und einem 20jährigen Mädchen mit vermännlichenden Eierstocksgeschwülsten wird auf die Erklärung eingegangen. Ein Hermaphroditismus oder eine Intersexualität als Entstehungsursache wird abgelehnt. Teratoide Bestandteile in dem einen Falle, wie sie auch sonst in Arrhenoblastomen beobachtet sind, sprechen für einseitig in

Richtung der männlichen Keimdrüse entwickelte Teratome. Der Operationserfolg und die neuerliche Vermännlichung bei Rezidiven beweisen die spezifisch inkretorische Natur. Der Grad der Vermännlichung hängt wahrscheinlich von einer besonderen Bereitschaft, vielleicht infolge geringer Epistase ab, und ist desto stärker, je unreifer das Gewächs ist. In dem einen Fall war eine familiäre Geschwulstdisposition vorhanden, die vielleicht auf Reifegrad und klinisches Verhalten Einfluß hat. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Hall, K., Die Klitoris der kastrierten Ratte nach Injektion von Geschlechtshormonen. [The clitoris of the rat after ovariectomy and the injection of sex hormones). (Lister Institute, London.) (J. of Path. **47**, 19, 1938.)

Der Einfluß von Geschlechtshormonen auf die Klitoris wird an kastrierten Ratten geprüft. Während bei Oestron und bei Progesteron keine Wirkungen zu erkennen waren, verursachte männliches Geschlechtshormon, von welchem verschiedene Präparate verwendet wurden, eine deutliche Vergrößerung der Klitoris. Es entsteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Penis, jedoch kommt es nie zur Bildung von kavernösen Bluträumen. Auch das Oberflächenepithel verhält sich anders, zeigt insbesondere stärkere Papillenbildung. Immerhin verdient die Bedeutung der Klitoris als Testobjekt für männliches Geschlechtshormon Beachtung. *Werner Schmidt (Tübingen).*

King, J. L., Der Einfluß der Injektion von Extrakten aus Schwangerenharn auf die Dauer der Trächtigkeit bei Ratten vor und nach der Befruchtung. [Influence on the duration of gestation on the injection of pregnancy urine extract in the rat before and after implantation.] (Dep. of Physiol. a. Hyg., Goucher College, Baltimore.) (Amer. J. Physiol. **122**, 455, 1938.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, den Einfluß einer einzelnen Injektion von Extrakten aus dem menschlichen Schwangerenharn auf die Dauer der Schwangerschaft bei Albinoratten zu verfolgen. Dabei wurde diese Injektion entweder kurz vor der Befruchtung oder kurz nach der Befruchtung gemacht. Die Versuche stellen eine Fortsetzung früherer Arbeiten dar, bei denen es sich gezeigt hatte, daß man die Dauer der Trächtigkeit bei Kaninchen durch solche Injektionen zu verlängern vermag, besonders wenn diese in frühen Stadien der Schwangerschaft gemacht werden. Der Zustand der Albinoratten wurde fortlaufend an den Scheidenabstrichen untersucht. Als erster Tag der Schwangerschaft wurde derjenige angesehen, an dem sich in diesen Abstrichen zum ersten Male Samenfäden befanden. Die Dauer der Schwangerschaft beträgt bei diesen Tieren erfahrungsgemäß in der Regel zwischen 22 und 23 Tagen. Der Eintritt des Gebäraktes nach 23 Tagen konnte also bereits als eine verlängerte Schwangerschaft angesehen werden. Die Injektionen erfolgten entweder vor der Begattung oder zwischen dem 3. bis 11. Schwangerschaftstage. Nimmt man die Injektion vor der Befruchtung vor, so kommt es zu keiner Veränderung in der Schwangerschaftsdauer. Es werden normale Früchte zur Welt gebracht zum entsprechenden Zeitpunkte. Macht man die Injektion nach der Befruchtung, und zwar in einem Zeitraume von 4 Tagen, so kommt es zu einer Verlängerung der Schwangerschaft. Es werden überreife Föten zur Welt gebracht, die allerdings am Leben blieben. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der Geburtsakt bei der Ratte normalerweise unter hormonaler Kontrolle steht, die man allerdings experimentell zu beeinflussen vermag. Freilich muß man diesen Eingriff nach der Befruchtung vornehmen. *v. Skramlik (Jena).*

Rubinstein, H. S., und Radman, H. M., Untersuchungen über die groben und mikroskopischen Wirkungen des Follikel reizenden Hormons und des Keimdrüsenhormons aus dem Hypophysenvorderlappen auf die Hoden der Ratte. [A comparative study of the gross and microscopic effects of follicle stimulating hormone and anterior pituitary sex hormone on the rat testis.] (Labor. for Neuroendocrine Res., Surgical Division, Sinai Hosp. Baltimore, Maryland.) (Amer. J. Physiol. **122**, 319, 1938.)

Die Wirkung der gonadotropen Hormone aus dem Hypophysenvorderlappen auf die Gonaden normaler Ratten war bisher nur in geringem Umfange untersucht worden. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen, wobei sowohl makroskopische als auch mikroskopische Untersuchungen angestellt wurden. Zu den Versuchen wurden insgesamt 80 Albinoratten im Alter von 30 bis 108 Tagen herangezogen. Die Ratten wurden in zwei Gruppen geteilt und in zweierlei Weise behandelt: einmal mit den Follikel reizenden Hormonen aus dem Harn während der Menopause, zum zweiten mit dem Sexualhormon aus dem Hypophysenvorderlappen. Aus jeder Untergruppe wurden 20 Tiere zu Versuchszwecken, 20 zu Kontrollzwecken benützt. Die Tiere der vier Gruppen wurden noch weiter unterteilt in solche, bei denen die Zugehörigen jünger und bei denen sie älter waren als 45 Tage. Diejenigen Tiere, die mit dem Follikel reizenden Hormon behandelt wurden, erhielten täglich intraperitoneale Injektionen von 10 Ratteneinheiten während 10 Tagen. Die Tiere, die mit dem Sexualhormon aus dem Hypophysenvorderlappen behandelt wurden, bekamen ebenfalls 10 Einheiten einer wäßrigen Alkohollösung (Vorderlappen der Schafshypophyse) während der Dauer von 4 Tagen, dann 20 Ratteneinheiten während der Dauer von 6 Tagen, insgesamt also 160 Ratteneinheiten.

Es hat sich dabei gezeigt, daß mit Hilfe des Follikel reizenden Hormons bei unreifen männlichen Ratten sehr rasch ein Descensus testis herbeigeführt wird. Das gleiche wird durch das Sexualhormon aus dem Hypophysenvorderlappen bewirkt. Das Follikel reizende Hormon führt außerdem sehr frühzeitig eine Erweiterung des Hodengewebes herbei, und zwar sowohl bei normalen unreifen als auch bei reifen Ratten. Demgegenüber ist die gleiche Wirkung durch das Keimdrüsenhormon aus dem Hypophysenvorderlappen nur bei normalen reifen Ratten zu beobachten. Das Follikel reizende Hormon führt eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Gewebes herbei, ebenso auch eine sehr ausgeprägte Tätigkeit des Keimdrüsenepithels, und zwar sowohl bei unreifen als auch bei reifen normalen Ratten. Trotz dieser beträchtlichen Wucherung des Keimdrüsenepithels ist aber eine überstürzte Reifung der Tiere nicht zu beobachten. Die Keimdrüsenhormone aus dem Hypophysenvorderlappen führen dieselbe Wirkung herbei, doch in nicht so ausgeprägtem Grade. Keines dieser Hormone bewirkte eine besondere Gewichtszunahme der Tiere. *v. Skramlik (Jena).*

Endokrine Organe (Hypophyse und Epiphyse)

v. Issekutz, B. jun., und Verzár, F., Die Rolle des Hypophysenvorderlappens und der Nebenniere bei der Fettwanderung. (Physiol. Inst. Univ. Basel.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 5, 624, 1938.)

Durch Arbeiten des Baseler Physiologischen Institutes ist bekannt, daß nach Nebennierenexstirpation sowohl die Fettresorption als auch die Fettwanderung bei Phosphorvergiftung gehemmt ist, in beiden Fällen aber durch Injektion von Rindenhormon Restitution erfolgt. Ferner ist in Extrakten des

Hypophysenvorderlappens ein kortikotropes Hormon nachgewiesen, das auf die Zona fasciculata und Zona glomerulosa wirkt. Diese und andere Untersuchungen legen die Annahme nahe, daß die Hypophyse den Fettstoffwechsel durch Förderung der Bildung des Rindenhormons der Nebenniere beeinflußt. Im Hinblick hierauf wurde untersucht, wie die Fetteinwanderung in die Leber bei hypophysektomierten Tieren sich gestaltet, wenn die Tiere mit Phosphor oder Chloroform vergiftet werden. Weißen männlichen Ratten wurde zunächst die Hypophyse herausgenommen. Dann wurden die Tiere zwischen dem 16. und 22. Tag nach der Operation mit Chloroform vergiftet und erhielten gleichzeitig Rindenhormon injiziert. Meist gelang es, mit dem Hormon die Fettwanderung wiederherzustellen. Wurde die Vergiftung mit Phosphor vorgenommen und dann ebenso verfahren, so kam auch dann die Fettleber wieder zustande. Zur Erläuterung seien folgende Zahlen angegeben: Fettgehalt der Leber (auf Trockengewicht bezogen) beim normalen Tier nach CCl_4 35,9 %, nach P 27,3 %, beim hypophysektomierten 24,6 % bzw. 19,6 %; nach Vergiftung und Hormonbehandlung 32,6 % bzw. 27,2 %. Es gelang also, wenn die Hypophyse fehlte, mit Rindenhormon die Fettwanderung in die Leber wiederherzustellen. Wenn nun das Hormon dies nach Exstirpation der Hypophyse ebenso vermag wie nach Exstirpation der Nebennieren, so wird die mangelnde Fettwanderung nach Verlust der Hypophyse durch den hiernach eintretenden Schwund der Nebennierenrinde bedingt sein. *Noll (Jena).*

Ingle, D. J., Verrichtung der Arbeit durch Ratten mit entfernter Hypophyse bei Behandlung mit Cortin. [Work-performance of hypophysectomized rats treated with cortin.] (Div. of exper. Med. a. Div. of Biochemistry Mayo Foundation, Rochester, Minnesota.) (Amer. J. Physiol. **122**, 302, 1938.)

Nach Entfernung des Vorderlappens der Hypophyse erfährt die Nebennierenrindensubstanz bei der Ratte eine ausgedehnte Atrophie. Demgemäß war zu erwarten, daß die Befähigung dieser Tiere zur Arbeit eine wesentliche Einschränkung erfährt. Verf. hat es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, bei Ratten mit entfernter Hypophyse, die mit Cortin behandelt wurden, die Befähigung des M. gastrocnemius zur Arbeit zu untersuchen und diese mit dem Verhalten normaler Tiere zu vergleichen. Die Versuche wurden an männlichen Ratten durchgeführt, von 180 bis 190 g Gewicht. Die Hypophyse war vollständig entfernt worden, und zwar vom Rachendach aus. Es wurden nur solche Tiere zu den eigentlichen Versuchen herangezogen, die den Eingriff gut, vor allem ohne Nebenschädigungen überstanden hatten.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Verrichtung von Arbeit durch Ratten mit entfernter Hypophyse nach Behandlung mit Cortin erheblich größer war als bei denjenigen Tieren, die eine solche Behandlung nicht erfuhren. Allerdings war das Ergebnis hauptsächlich dann klar, wenn die Vergleiche am 4. bis 7. Tage nach der Operation angestellt wurden. Besonders ausgeprägt waren diese Unterschiede in der Arbeitsfähigkeit der mit Cortin behandelten und nicht behandelten Tiere gerade im Augenblick der Aufnahme der Arbeit. Doch muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die Leistungsfähigkeit aller Tiere, denen die Hypophyse entfernt worden war — gleichgültig, ob sie mit Cortin behandelt wurden oder nicht — erheblich geringer war als diejenige von völlig normalen Tieren. *v. Skramlik (Jena).*

Ashworth, U. S., und Cowgill, G. R., Die Beziehungen zwischen dem endogenen Stickstoff und dem Grundstoffwechsel bei Ratten

mit entfernter Hypophyse. [The endogenous nitrogen and basal energy metabolism relationships in hypophysectomized rats. (Labor. of Physiol. Chemistry, Yale Univ. School of Med., New Haven, Connecticut.) (Amer. J. Physiol. **122**, 373, 1938.)

Da die Entfernung der Hypophyse die Wachstumserscheinungen hemmt, so ist es möglich, unter diesen Bedingungen bei unreifen Tieren die Bedarfsgröße des Stoffwechsels zu ermitteln, ohne daß das Wachstum hindernd in das Geschehen eingreift. Zweck der vorliegenden Untersuchung war es daher, den unbedingten Bedarf an Stickstoff und Energie zu messen. Die Versuche wurden an Ratten vorgenommen, die in ganz gleicher Weise gehalten und ernährt waren. Wenn die Tiere etwa 100 g wogen, wurde bei ihnen die Hypophyse entfernt. Bei normalen Tieren kann man nun die Größe des Kalorienbedarfs pro Tag so ausdrücken, daß sie $0{,}540 \times \text{Körpergewicht}^{0{,}726}$ entspricht. Bei den Tieren mit entfernter Hypophyse ergibt sich eine andere Gleichung. Hier entspricht der Kalorienbedarf einer Größe von $0{,}467 \times \text{Körpergewicht}^{0{,}634}$. Ganz allgemein kann man also sagen, daß der Grundstoffwechsel bei Tieren mit entfernter Hypophyse auf etwa 40 % der Norm herabsinkt. Auch häufen Tiere mit entfernter Hypophyse weniger Eiweiß in ihren Geweben an, als die normalen Kontrollen. *v. Skramlik (Jena).*

Cope, O., Hagströmer, A., und **Blatt, H.,** Die Wirkungsweise der Amylase aus dem Blutserum bei Hunden mit entfernter Hypophyse. [The activity of the blood serum amylase in the hypophysectomized dog.] (Surg. Labor. of Harvard Med. School at the Massachusetts General Hosp.) (Amer. J. Physiol. **122**, 428, 1938.)

Bei der akuten Entzündung des Pankreas, sowie bei verschiedenen experimentellen Eingriffen, die die Bauchspeicheldrüse betreffen, haben sich Veränderungen in der Tätigkeitsweise der Amylase im Blutserum bemerkbar gemacht. Da nun auch der Hypophysenvorderlappen einen gewissen, nicht unbeträchtlichen Einfluß auf den inneren Kohlenhydratstoffwechsel zu nehmen vermag, sind Verff. daran gegangen zu ermitteln, welche Rolle dieses Organ bei der Tätigkeitsweise der Serumamylase spielt. Die Versuche wurden an Hunden angestellt. Die Wirkungsweise der Serumamylase wurde an der Beeinflussung von Leberglykogen von Kaninchen geprüft, und zwar in Lösungen mit einem pH von 7,0. Dabei hat es sich gezeigt, daß es im Gefolge einer Entfernung der Hypophyse zu einem Anstieg der Serumamylase auf das Doppelte der Norm kommt. Diese gesteigerte Wirkung heilt länger als 72 Tage an.

Weiter hat es sich ergeben, daß der hohe Gehalt des Serums an Amylase durch die Nahrung nicht beeinflußt wird, auch nicht bei einer spontanen Hypoglykämie. Auch durch Adrenalininjektionen wird die Wirkungsweise der Serumamylase nicht beeinflußt. Eher steigt die Wirkung dieser Substanz in leichtem Maße an oder sie bleibt auf dem ursprünglichen Ausmaß erhalten, sowohl beim normalen Hunde als auch beim Hunde mit entfernter Hypophyse.

Verff. ziehen aus ihren Beobachtungen den Schluß, daß der Hypophysenvorderlappen die Wirkungsweise der Serumamylase beherrscht, und zwar offenbar durch Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels.

v. Skramlik (Jena).

Evans, H. M., Luck, J. M., Pencharz, R. I., und **Stoner, H. C.,** Die wärmebildende Wirkung von Aminosäuren bei Tieren ohne Hypophyse. [The calorigenic action of amino acids in the

hypophysectomized animal.] (Inst. of exper. Biol. Univ. of California, and the Biochemic. Labor. Stanford Univ. California.) (Amer. J. Physiol. **122**, 533, 1938.)

Aus den bisherigen Befunden geht noch nicht mit Sicherheit hervor, ob die wärmebildende Wirkung der Aminosäuren von der normalen Tätigkeit der Hypophyse abhängt. Es erschien demgemäß Verff. am Platze, auf diesem Gebiete neue Untersuchungen anzustellen, vor allem über das Verhalten des Glyzins bei Ratten mit entfernter Hypophyse. Es hat sich dabei gezeigt, daß die wärmebildende Wirkung des Glyzins, wenn man diesen Körper auf dem Mundwege verabreicht, durch die Entfernung der Hypophyse nicht aufgehoben wird. Wenn man dagegen das Glyzin intraperitoneal verabfolgt, so erweist es sich ohne jeglichen wärmebildenden Effekt, bei der normalen Ratte ebenso wie bei der mit entfernter Hypophyse. Wie schon frühere Untersuchungen gelehrt haben, ist der Stoffwechsel bei Ratten mit entfernter Hypophyse gegenüber der Norm um 40 bis 45 % herabgesetzt. Injiziert man den Tieren eine Kochsalzlösung, so kommt es zu einer Steigerung dieses herabgesetzten Stoffwechsels. Bemerkenswert ist es, daß der respiratorische Quotient von Ratten ohne Hypophyse größer ist als bei normalen Ratten. *v. Skramlik* (*Jena*).

Endokrine Organe (Nebennieren)

Edwards, R. A., Shimkin, M. B., und **Shaver, J. S.,** Hypertrophie der Brüste nach Nebennierenextrakteinspritzung bei einem Mann mit Addisonscher Krankheit. [Hypertrophy of the breast due to injections of adrenal cortex extract in a man with Addisons disease.] (Path. Inst. Texas School of Med., Galveston.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 5, 1938.)

Bei einem 37jährigen Mann mit Addisonscher Krankheit wurden lange Zeit Einspritzungen von Cortin vorgenommen. Daraufhin nahmen beide Brüste gleichmäßig an Volum zu; keine Sekretion. Mit Aussetzen der Cortinbehandlung ging die Gynäkomastie zurück, und setzte mit erneuter Behandlung wieder ein. Bei der Sektion fand sich stärkste Atrophie beider Nebennieren (Gewicht je 0,4 g), die beiden Brüste wogen 54 und 60 g und wiesen geringe Wucherung der Gänge mit erheblicher Fibrose des Stromas auf. Im Hypophysenvorderlappen waren die chromophoben Zellen stark vermehrt (92 %, und 8 % Eosinophile). *W. Fischer* (*Rostock*).

Magoun, H. W., Ranson, S. W., and **Hetherington, A.,** Die Befreiung von Adrenalin und Sympathin, herbeigeführt durch eine Reizung des Hypothalamus. [The liberation of Adrenin and Sympathin induced by stimulation of the hypothalamus.] (Inst. of Neur., Northwestern Univ. Med. School Chicago, Ill.) (Amer. J. Physiol. **119**, 615, 1937.)

Durch die Untersuchungen von Cannon und seinen Mitarbeitern ist klargestellt worden, daß während eines Aufregungszustandes infolge der Erregung des sympathischen Nervensystems zwei Körper an die Blutbahn abgegeben werden, auf der einen Seite das Adrenalin, auf der anderen Seite das Sympathin. Da die Beziehungen der Umgebung des 3. Hirnventrikels zu Leistungen des vegetativen Nervensystems bekannt sind, hat sich die Frage erhoben, ob man nicht etwa auch durch elektrische Reizung der Gegend des Hypothalamus eine Ausschüttung von Adrenalin bzw. Sympathin bewirken kann. Die Versuche der Verff. wurden an Katzen in Narkose durchgeführt.

Die Membrana nicticans wurde als Indikator benützt, sie war entnervt und durch vorhergehende Entfernung des oberen sympathathischen Zervikalganglions sensibilisiert worden. Manche von den Tieren bekamen auch Kokain injiziert in Mengen von 4—7 mg pro kg Körpergewicht. Der Blutdruck wurde fortlaufend verzeichnet. Es hat sich dabei herausgestellt, daß man durch Reizung des Hypothalamus ganz ausgeprägte Kontraktionen der Membrana nicticans nach geringer Latenzzeit beobachten kann, solange die Tiere über Nebennieren verfügen. Nimmt man die Nebennieren heraus, so ist diese Wirkung sofort aufgehoben. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß es durch Reizung des Hypothalamus zu einer Ausschüttung von Adrenalin in die Blutbahn kommt, durch das die entnervte und zuvor sensibilisierte Membrana nicticans nach relativ kurzer Zeit zu Kontraktionen gebracht wird. Weiter hat es sich herausgestellt, daß man Kontraktionen der Membrana nicticans durch Ausschüttung von Sympathin nach Reizung des Hypothalamus zu erzielen vermag. Diese Kontraktionen weisen allerdings eine sehr lange Latenzzeit auf, 20 bis 120 Sekunden. Auch überdauern sie die Reizung sehr lange. Verff. weisen darauf hin, daß der Hypothalamus in zweierlei Weise auf Organe der Peripherie einwirken kann, einmal auf dem Nervenwege, das zweite Mal auf humoralem Wege. *v. Skramlik (Jena).*

Riml, O., Der heutige Stand des Nebennierenrindenproblems. (Med. Univ.klinik Graz.) (Med. Klin. **1938**, Nr 12, 385.)

Es werden die wichtigsten Einzelergebnisse der letzten Jahre über Physiologie und Pathologie der Nebennierenrinde zusammengestellt und besprochen. Ferner wird über eigene Untersuchungen berichtet, in denen Verf. einen im Serum epinephrektomierter Tiere kreisenden dialysablen Stoff nachweisen konnte. Beim Menschen ließ sich nach angestrengter Muskelarbeit dieser Stoff, der die Nebennierenrinde zu erhöhter Tätigkeit anregt, im Blut ebenfalls nachweisen, so daß wahrscheinlich der Muskel als Produzent dieses Stoffes anzusehen ist. Dieser Annahme entspricht auch sein Nachweis bei Autolyse von Mu kelgewebe, ferner wird dieser Stoff frei bei Autolyse von Lebergewebe. Weitere Untersuchungen haben gezeigt, daß dieser Stoff wahrscheinlich bei den Stoffwechselvorgängen verschiedener Organe frei wird und dadurch die Nebenniere zur Ausscheidung von Corin anregt, das seinerseits die für den weiteren Stoffwechsel notwendige Phosphorylierung bewirkt.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Reinwein, H., Erkennung und Behandlung der Addisonschen Krankheit. (Med. u. Nervenklinik Univ. Gießen.) (Med. Klin. **1938**, Nr 12, 381.)

Die Erkennung einer Addisonschen Erkrankung kann in den Fällen, in denen nicht das ausgeprägte klassische Krankheitsbild mit seinen charakteristischen Symptomen vorliegt, erhebliche Schwierigkeiten bereiten, wie Verf. unter Mitteilung eigener Beobachtungen ausführt. Insbesondere kann die Abgrenzung eines Addison gegenüber einer Herzmuskelinsuffizienz oder gegenüber Fällen von Störungen des Magen-Darmtraktus schwierig sein. Klagen über Schwächezustände, Lymphozytosen, mäßige Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und Störungen im Mineralhaushalt (Kochsalz!) werden bei der Addisonschen Erkrankung auch bei den larvierten Formen ziemlich regelmäßig gefunden und sind deshalb differentialdiagnostisch bedeutungsvoll. — Die Hormonbehandlung dieser Erkrankung ist immer noch sehr unbefriedigend. Nur die Injektion großer Hormondosen scheint wirksam zu sein. Die Verabreichung von Vitamin C kann die Hautfärbung beeinflussen und die Hormonbehandlung unterstützen. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Ring, G. C., Stoffwechsel und Körpertemperatur von normalen Ratten und solchen mit entfernten Nebennieren während der Einwirkung von Kälte. [Metabolism and body temperature of normal and adrenalectomized rats during exposure to cold.] (Dep. of Physiol. Harvard Med. School.) (Amer. J. Physiol. **122,** 435, 1938.)

Verf. stellte von neuem Untersuchungen über das Ausmaß des Grundstoffwechsels bei Ratten an, und zwar bei Einwirkung von Kälte auf Tiere, denen die Nebennieren entfernt worden waren. Dabei wurden zwei Verfahren benützt: Es wurde zuerst die eine Nebenniere entfernt und dann das Nebennierenmark und ein großer Teil der Rinde der anderen Nebenniere. Zahlreiche der so operierten Tiere vermochten auch die Einwirkung von Temperaturen von + 5 bis + 7° C zu ertragen, und zwar länger als eine Woche. So war es möglich, den Stoffwechsel über längere Zeit zu verfolgen. Bei einer anderen Gruppe von Tieren wurden gleichzeitig beide Nebennieren entfernt, wobei man nun über das Verhalten der Körpertemperatur und den Absturz des Grundstoffwechsels sehr bald und sehr sicher Aufschluß bekam. Tiere mit teilweise entfernten Nebennieren vermögen die Körpertemperatur auch bei einem Aufenthalt in kalter Umgebung aufrechtzuerhalten. Sie haben einen erhöhten Stoffwechsel, der sich auch nach Rückkehr in eine warme Umgebung bemerkbar macht. Tiere mit völlig entfernten Nebennieren verhalten sich gegenüber einer kalten Umgebungstemperatur nicht viel anders als normale. Durch Adrenalin kann allerdings der Stoffwechsel der operierten Tiere in hohem Maße angeregt werden. *v. Skramlik (Jena).*

Britton, S. W., Silvette, H., und **Kline, R.,** Kohlenhydrat- und Elektrolytenaustausch im Zustande des Nebennierenmangels beim Hunde. [Carbohydrate and electrolyte changes in adrenal insufficiency in the dog.] (Physiol. Labor. Univ. of Virginia Med. School.) (Amer. J. Physiol. **122,** 446, 1938.)

Bekanntlich verhalten sich verschiedene Laboratoriumstiere — Katze, Kaninchen, Ratte usw. — nach Entfernung der Nebennieren außerordentlich verschieden. Deswegen wurde von den Verff. der Versuch gemacht, den Kohlenhydrat- und Elektrolytenstoffwechsel bei Hunden mit entfernten Nebennieren auf breiterer Basis zu untersuchen. Dabei stellte es sich in mehr als 50 Versuchen heraus, daß der Blutzuckerspiegel nach diesem Eingriff eine wesentliche Senkung gegenüber der Norm erfährt, und zwar bis um 40 %, ohne daß es deswegen schon zu einem Schock kommt. Das Leberglykogen sank unter diesen Bedingungen sehr stark ab. Es waren Verluste bis zu 85 % der Norm zu verzeichnen. Eine starke Einschränkung des Glykogens, wenn auch nicht in diesem Ausmaße, machte sich beim Herz- und Skelettmuskel bemerkbar. Ob die Tiere den Eingriff kurz (2 Tage) oder länger (2 bis 21 Tage) überlebten, spielt für die Höhe des Blutzuckerspiegels keine Rolle.

Das waren die markantesten Erscheinungen bei Hunden mit Adrenalinmangel. Durch Gaben von Extrakten aus der Nebennierenrinde konnte der normale Blutzuckerspiegel sehr bald wiederhergestellt werden. Auch sanken dann die hohen Bluthamstoffwerte im Laufe von 12 bis 24 Stunden nach der Injektion ab. Durch hohe Gaben von Natriumchlorid ergab sich eine Steigerung des Kochsalzspiegels im Blute, während der Blutzuckerspiegel immer noch abfiel. Auf diese Weise konnte allerdings die Ueberlebensdauer der Tiere nur um einige Tage verlängert werden. Durch Adrenalininjektion kommt es nur zu einer unbedeutenden Steigerung des Blutzuckerspiegels.

Verff. stellen das ganze Geschehen, das sich beim Hunde nach Entfernung der Nebennieren bemerkbar macht, in Form eines interessanten Diagrammes dar. *v. Skramlik* (*Jena*).

Grollman, A., Die Beziehung der Nebennierenrinde zum Kohlenhydratstoffwechsel. [The relation of the adrenal cortex to carbohydrate metabolism.] (Dep. of Pharmacol. a. exper. Therap. Johns Hopkins Univ.) (Amer. J. Physiol. **122**, 460, 1938.)

Nach den bisherigen Befunden bedingt ein Mangel an Nebennierenrindensubstanz eine Hypoglykämie, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einem Herabsinken des Glykogengehaltes in der Leber einhergeht. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß die Nebennierenrindensubstanz etwas mit der Regelung des Kohlenhydratstoffwechsels zu tun hat. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit den verschiedenen Möglichkeiten der Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels durch Stoffe, die aus der Nebennierenrinde gewonnen werden können. Alle Versuche wurden an Ratten durchgeführt.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß Extrakte aus der Nebennierenrinde, die wohl imstande sind, das Leben von Tieren mit entfernten Nebennieren aufrechtzuerhalten, keine Hyperglykämie bei normalen Tieren erzeugen. Wenn man das lebenerhaltende Hormon aus der Nebennierenrinde Tieren injiziert, die keine Nebennieren mehr besitzen oder aber keine Nebennieren und auch kein Pankreas, so ist man damit imstande, den Kohlenhydratumsatz auf der gleichen Höhe zu erhalten, wie er in der Norm zu verzeichnen ist. Was also den Kohlenhydratstoffwechsel anbelangt, so ist es nicht notwendig anzunehmen, daß die Nebennieren auch noch ein zweites Hormon erzeugen, das sich von dem lebenerhaltenden Prinzip unterscheidet.

Weiter hat es sich gezeigt, daß gereinigte, wirksame Extrakte aus der Nebennierenrinde die Ketonkörperbildung bei normalen, hungernden Ratten nicht anregen. Die Nebennierenrinde ist — das geht aus den vorliegenden Erfahrungen hervor — nicht für den herabgesetzten Kohlenhydratstoffwechsel verantwortlich zu machen, den man nach Entfernung der Hypophyse beobachtet. Es liegt demgemäß der Verdacht nahe, daß die Senkung des Kohlenhydratstoffwechsels, die man im Zustande einer Nebenniereninsuffizienz beobachtet, durch sekundäre pathologische Veränderungen in anderen Organen herbeigeführt wird, wie z. B. in der Leber, den Muskeln und der Hypophyse.

Aus all diesen Beobachtungen geht mit einer gewissen Sicherheit hervor, daß die Nebennierenrinde, im Gegensatz zu der Bauchspeicheldrüse oder Hypophyse in keinem hervorragenden Grade an der Regelung des Kohlenhydratstoffwechsels beteiligt ist. *v. Skramlik* (*Jena*).

Fitz Gerald, O., Laszt, L., und **Verzár, F.,** Die selektive Zuckerresorption nach Hypophysenexstirpation und ihre Beeinflussung durch das Hormon der Nebennierenrinde. (Physiol. Inst. Univ. Basel.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 5, 619, 1938.)

Bei der Ratte atrophieren nach Herausnahme der Hypophyse die Nebennieren, hauptsächlich durch Schwund der Rinde. Ferner ist bekannt, daß bei solchen Tieren die Resorption von Glukose aus dem Dünndarm vermindert ist. Es war zu entscheiden, ob die Abnahme des Resorptionsvermögens auf dem Mangel der Hypophyse an sich oder auf der durch die Hypophysektomie verursachten Schädigung der Nebenniere beruht. Die Klärung bringen Versuche an hypophysektomierten weißen Ratten, denen vor dem Resorptionsversuch

Rindenhormon (Eucorton oder Cortin) subkutan eingespritzt wurde. Durch das Hormon ließ sich in der Tat die Glukoseresorption deutlich verbessern. Wenn auch nicht die normalen Werte ganz erreicht wurden, bestätigen die Versuche doch die Annahme, daß hier wie bei anderen Stoffwechselvorgängen die Nebennierenrinde in die Wirkungsbahn der Hypophyse eingeschaltet ist.

Noll (Jena).

Page, I. H., Die Wirkung der beiderseitigen Nebennierenentfernung auf den Blutdruck von Hunden mit experimentell erzeugtem arteriellen Hochdruck. [The effect of bilateral adrenalectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension.] (Hosp. of Rockefeller Inst. for Med. Res. New York, a. Lilly Labor. for Clinic. Res. Indianapolis City Hosp. Indianapolis, Indiana.) (Amer. J. Physiol. **122**, 352, 1938.)

Aus verschiedenen klinischen Untersuchungen geht hervor, daß die innersekretorischen Drüsen mit an dem Geschehen beteiligt sind, das beim Menschen zum arteriellen Hochdruck führt. Weiter hat es sich ergeben, daß die Entfernung der Hypophyse bei Hunden mit arteriellem Hochdruck eine ausgeprägte Blutdrucksenkung bewirkt, besonders dann, wenn sich der Mangel der innersekretorischen Leistungsfähigkeit dieser Drüse stark bemerkbar macht. Freilich lag der Verdacht nahe, daß an diesem Geschehen Veränderungen in dem Nebennierengewebe mitbeteiligt sind. Verf. hat es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, diesen Beobachtungen von neuem nachzugehen. Zu den Versuchen wurden normale männliche und weibliche Hunde benützt, deren Blutdruck fortlaufend nach der Methode von van Leersum verfolgt wurde. Es wurde sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck gemessen. Eine Woche, gegebenenfalls auch länger, vor der Entfernung der Nebennieren erhielten die Tiere mit der Nahrung 2—3 g Kochsalz und in gleichen Mengen Natriumzitrat, um sie allmählich an die veränderte Diät zu gewöhnen. Diese Salzdarreichung fand auch fortlaufend nach der Operation statt. Es wurde nun die linke Nebenniere entfernt und die linke Nierenarterie abgeklemmt. Einige Wochen später, nachdem sich ein richtiger arterieller Hochdruck entwickelt hatte, wurde das Mark der rechten Nebenniere herausgenommen und die rechte Nierenarterie eingeengt.

Bei den Versuchen hat es sich herausgestellt, daß die Nebennierenrinde eine sehr bedeutungsvolle Rolle beim Zustandekommen des arteriellen Hochdruckes spielt, besonders dann, wenn die Nierenarterien abgeklemmt werden. Das Nebennierenmark ist von keiner solchen Bedeutung. Weder die Eierstöcke noch die Hoden sind für die Aufrechterhaltung des arteriellen Hochdruckes bei Hunden irgendwie verantwortlich zu machen. Um das längere Anhalten eines mäßigen Hochdruckes bei Hunden zu bewirken, muß man den Tieren Nebennierenrindenextrakt reichen und auch in gewissen Mengen Salz. Unter diesen Umständen können aber die Hypophyse, die Hoden und das Nebennierengewebe entbehrt werden. Verf. entwickelt die Ansicht, daß bei Tieren mit arteriellem Hochdruck des beschriebenen Typus die innersekretorischen Drüsen vor allem etwas mit der Aufrechterhaltung des gesamten Körperzustandes zu tun haben. *v. Skramlik (Jena).*

v. Lucadou, W., Beitrag zur Morphologie der Nebenniere. (II. Med. Univ.klinik d. Charité, Berlin). (Beitr. path. Anat. **101**, 197, 1938.)

Die Untersuchungen ergaben, daß das Markgewebe der Nebenniere bei Mensch und Hund eine drüsenartige Struktur besitzt; eine solche konnte ebenfalls in der Rinde nachgewiesen werden, denn es wurden auf Querschnitten

durch die Glomerulosa, Fasciculata und Reticularis von Parenchymzellen eingeschlossene Lumina gefunden. Durch Herstellung von Modellen konnte nachgewiesen werden, daß Rinde und Mark nicht durch Bindegewebe getrennt sind, sondern eine Einheit bilden, die Epinephron genannt wird. Der Bau des Epinephroms, das in 4 Abschnitte eingeteilt wird, zeigt, daß eine zusammengesetzte holokrine (Sekretionsprodukt ist die umgewandelte Drüsenzelle selbst) und mesokrine (Sekretionsprodukt wird von den Drüsenzellen ausgeschieden) Drüse von monoptychem Aufbau (eine Lage absondernder Zellen; Gegensatz: polyptych) vorliegt. Bau und sekretorische Erscheinungen des Epinephroms lassen den Gedanken aufkommen, daß das Sekret viel differenzierter ist, als man nach den bekannten Darstellungsmethoden sowohl des Rinden- als auch des Markhormons erwarten konnte. Es liegt nahe, bei der Nachbarschaft der Nebenniere zur Niere daran zu denken, daß das Produkt der Nebenniere entsprechend den Bedürfnissen des Organismus ebenso verschiedene Zusammensetzungen haben könnte wie das Exkret der Niere, der Harn.

Hückel (*Berlin*).

Habán, G., Nebennierenveränderungen bei experimenteller Hyperthyreose. (Prosektur des St. Stephan-Spitals Budapest.) (Beitr. path. Anat. **101**, 45, 1938.)

Es wurden die Veränderungen der Nebennieren bei Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen nach einem lange dauernden experimentellen Hyperthyreoidismus untersucht. Die Nebennieren wurden fast durchweg größer gefunden, und zwar im allgemeinen um so mehr, je länger die Tiere Thyroxin erhalten hatten. Dabei war die Rindensubstanz stark verbreitert und zeigte Anhäufung von (besonders anisotropen) Lipoiden. Diese Anhäufung war in der Zona fasciculata am stärksten. Die Schilddrüse war bei einem ziemlich großen Teil der Versuchstiere verkleinert und kolloidarm. Vielleicht läßt sich dies — in Anbetracht des bekannten Antagonismus zwischen Schilddrüse und Nebenniere — aus der Hypertrophie der Nebennierenrinde erklären. Bei einem Teil der Tiere konnte eine gewisse Gewöhnung an das Thyroxin beobachtet werden. Diese kann außer mit anderen Faktoren (rascherer Abbau des Thyroxins und Entgiftung) zum Teil mit der Atrophie der Schilddrüse, zum Teil aber auch mit der Hypertrophie der Nebennieren in Zusammenhang gebracht werden. *Hückel* (*Berlin*).

Schulz, F., Zur Histochemie des Nebennierenmarkes. (Path. Inst. d. Staatl. Akad. f. prakt. Med. Danzig.) (Beitr. path. Anat. **101**, 32, 1938.)

Der histochemisch mittels der sog. Einschlußfärberei nachweisbare Gehalt des Nebennierenmarkes an lipoidigen metachromasierenden Stoffen (vgl. Feyrter, Virchows Arch. Bd. 296, 1936) ist nicht eine Besonderheit der Nebenniere des Menschen, sondern eine Klasseneigentümlichkeit der Säugetiere, Vögel und Reptilien. Diese Stoffe sind offenbar besonderer Art, vielleicht chemische Verbindungen zwischen Lipoiden und gewissen nichtlipoiden Stoffen, anscheinend ausgestattet mit reduzierenden Fähigkeiten. Es wurde die Beobachtung gemacht, daß das Nebennierenmark der Huftiere unter der Einwirkung des Formaldehyds (gelegentlich auch ohne dessen Einwirkung), gelb gefärbt erscheint. Dies wird versuchsweise gedeutet als eine durch Oxydation zustande gekommene Gelbfärbung eines Nebennierenmarkstoffes, der den metachromasierenden lipoidigen Stoffen des Nebennierenmarkes zumindest sehr nahe steht. Das Nebennierenmark weist demnach histochemisch einerseits Eigenschaften auf (Chromierbarkeit, Versilberbarkeit, Metachromasie), die innerhalb ganzer Tierklassen gesetzmäßig sind, anderseits aber auch Verschiedenheiten, selbst innerhalb einer Tierklasse. *Hückel* (*Berlin*).

Kaunitz, H., und **Selzer, L.**, Ueber den Einfluß des O_2-Mangels auf den O_2-Verbrauch des überlebenden Gehirns, Muskels und der Leber. (I. Med. Klinik d. Wiener Univ.) (Z. exper. Med. **103**, 654, **1938.**)

Versuche über den Sauerstoffverbrauch der Leber am überlebenden Organ zeigen, daß erst nach 72stündigem Verweilen der Ratten im Unterdruck entsprechend einer Höhe von 6000 m eine Veränderung auftritt. Im Gegensatz zu Kontrolltieren findet sich bei diesen Unterdrucktieren zunächst ein beträchtlicher Anstieg des Sauerstoffverbrauches. Das Auftreten dieses „O_2-Debt" entspricht ganz den Befunden, wie sie nach Permeabilitätsstörungen aus anderer Ursache von den gleichen Verfassern schon nachgewiesen wurden. Auch das überlebende Zwerchfell und das überlebende Gehirn zeigen bei den Tieren, die vorher 72 Stunden im Unterdruck waren, zunächst einen Anstieg des Sauerstoffverbrauches. *Meessen (Freiburg i. B.).*

Lukens, F. D. W., und **Dohan, F. C.**, Weitere Beobachtungen über die Beziehungen wischen Nebennierenrinde und experimentell erzeugtem Diabetes. [Further observations on the relation of the adrenal cortex to experimental diabetes.] (Endocrinology **22**, Nr 1, 51, 1938.)

Die Experimente beweisen, daß der durch Entfernung von Pankreas und Nebenniere erzeugte Diabetes in beträchtlichem Maße durch Nebennierenrindenextrakt ausgeglichen werden kann. Verff. glauben, daß Salzzufuhr, Oestrus, Reste von Nebennierenrindengewebe sowie die Gattung diese Antwort auf Nebennierenrindenextrakt begünstigen. Außerdem wurde bei zwei Katzen nach Entfernung von Hypophyse und Pankreas bei Behandlung mit Nebennierenrindenextrakt Steigerung der Stickstoff- und Traubenzuckerausscheidung festgestellt. *Berblinger (Davos).*

Gordon, E. S., **Sevringhaus, E. L.**, und **Stark, M. E.**, Therapeutische Anwendung von Nebennierenrindenpräparaten bei Asthenie. [The use of adrenal cortex praeparations in the treatment of asthenia.] (Endocrinology **22**, Nr 1, 45, 1938.)

Soweit es sich bei den behandelten Fällen um eine durch Funktionsausfall der Nebennierenrinde verursachte Asthenie handelte, waren die Erfolge, jeweils am Ansteigen des Blutdruckes gemessen, gut. Nebenniereninsuffizienz zeigt ferner eine Kombination mit verminderter C-Vitamin-Speicherung.

Berblinger (Davos).

Endokrine Organe
(Thyreoidea, Thymus und Epithelkörperchen)

Abelin, J., Zur Chemie des Schilddrüsenhormons. (Physiol. Inst. Univ. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 803.)

Die Wirkung des Schilddrüsenhormons setzt sich zusammen aus der Wirkung des eigentlichen Hormonmoleküls, dem Thyroxin, und der Wirkung seines Trägers, dem Globulin. In fast allen Schilddrüsen mit normaler, übermäßiger oder verminderter Funktion läßt sich Thyroxin in annähernd gleichen Mengen isolieren und ist die verschiedene Aktivität dieser Schilddrüsen wahrscheinlich im Eiweißkörper zu suchen, in der verschiedenen Bindungsart des Thyroxins an das Globulin. Es können zur Zeit sicher zwei, wahrscheinlich sogar drei verschiedene Globulinfraktionen isoliert werden, deren Jodgehalt im Verhältnis von 1 : 2 : 3 steht, woraus sich ohne weiteres eine verschiedene Wirksamkeit dieser Thyreoglobuline ergibt. *Uehlinger (Zürich).*

Handovsky, H., Ueber die Bedeutung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse in der Entwicklung der Arteriosklerose. [Du rôle de la thyroïde et de la parathyroïde dans le développement de l'artériosclérose.] (Pharmakodynam. u. therapeut. Inst. u. Path.-anat. Inst. Univ. Gent.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 425.)

In Versuchen an Hunden, die mit reinem Vitamin D (Calciferol) in Dosen von 0,005 mg/kg bis 3 mg/kg und mehr längere Zeit gefüttert worden waren, führten besonders mittelgroße Dosen zu einer gewissen Hyperthyreose, Steigerung des Blutdruckes, leichten Hyperkalzinämie, leichten Hypercholesterinämie und Hypertrophie der Muskelzellen der Nierenarteriolen, große Dosen dagegen zu einer Atrophie der Muskelzellen der Nierenarteriolen, aber nie zu einer Arteriosklerose. Wurden gleichzeitig mit der Vitamin D-Verfütterung auch Schilddrüse und Nebenschilddrüsen entfernt, so entwickelte sich eine schwere Sklerose der großen Gefäße mit Mediaverkalkung, eine Verdickung der Intima der kleinen und mittelgroßen Arterien, eine aszendierende Nephrosklerose, eine bedeutende Hyperkalzinämie bis zu 14,7 mg% und eine geringe Blutdrucksteigerung. Durch Entfernung von Schilddrüse und nur zweier Epithelkörperchen konnte der arteriosklerotische Effekt wesentlich gesteigert, durch Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten wieder vermindert werden. Verf. schließt aus diesen Versuchen, daß der Schilddrüse für die Form und Lokalisation der Arteriosklerose eine richtunggebende Schlüsselstellung zukomme.

Uehlinger (Zürich).

Hall, V. E., und **Lindsay, Margaret,** Beziehung von Schilddrüse zur Spontanaktivität der Ratte. [The relation of the thyroid gland to the spontaneous activity of the rat.] (Endocrinology **22**, Nr 1, 66, 1938.)

Die Fragestellung lautete: Ist der Einfluß des Thyreoideahormons auf die Spontanaktivität durch die Erhaltung einer normalen Grundumsatzhöhe bedingt oder wird sie durch einen davon unabhängigen Mechanismus, wie zum Beispiel direkte Erregung des Zentralnervensystems bewirkt? Männliche Ratten zeigten nach Thyreoidektomie nur noch die Hälfte der Spontanaktivität im Vergleich zum präoperativen Stadium. Dieser Verlust an Spontanaktivität stellte sich innerhalb von 3 Tagen ein. Die positive Beziehung zwischen Spontanaktivität und Grundumsatz, die bei nicht operierten Tieren gefunden wurde, besteht auch weiter nach der Operation. Wurde der Basalstoffwechsel nach der Operation durch Dinitrophenol wieder auf seine normale, präoperative Höhe gebracht, so blieb die Spontanaktivität nicht nur unverändert, sondern verringerte sich sogar noch im Vergleich zur postoperativen Phase. Verff. nehmen daher an, daß der Einfluß der Schilddrüse auf die Erhaltung der Spontanaktivität unabhängig von dem Effekt ihres Hormons auf den Basalstoffwechsel ist. *Berblinger (Davos).*

Canzanelli, A., und **Rapport, D.,** Die Wirkung des thyreotropen Hormons allein und in Verbindung mit anderen Substanzen auf den Sauerstoffverbrauch von Leber und Schilddrüse in vitro. [The effect of thyreotropic hormone alone and with other substances on the in vitro O_2 consumption of thyroid and liver. (Endocrinology **22**, Nr 1, 73, 1938.)

Werden Meerschweinchen 5—6 Tage lang mit thyreotropem Hormon behandelt, so steigt der Sauerstoffverbrauch der Schilddrüse in vitro an. Bei der Leber zeigt sich ebenfalls eine Zunahme des Sauerstoffverbrauchs, jedoch ist er nicht so konstant. Gibt man thyreotropes Hormon zusammen mit Meer-

schweinchenschilddrüse ins Glas, so wird ein ähnlicher Anstieg des O_2-Verbrauchs beobachtet. Bei Einbettung mit Leber bleibt er aus.

Einbettung des Hormons mit Leber- oder Schilddrüsengewebe unter Zugabe von Thyroxin, Thyroglobulin oder Dijodthyrosin ergibt Addition der Einzelwirkung der betreffenden Substanzen. Hieraus schließen Verff., daß es sich bei der Wirkung des thyreotropen Hormons auf den Basalmetabolismus auf dem Weg über die Schilddrüse nicht um einen spezifischen Effekt von Thyroxin, Thyroglobulin oder Dijodthyrosin handeln kann.

Thyreotropes Hormon plus Schilddrüsengewebe, welches man zusammen mit Leber 4 Stunden lang einbettete, verringert den O_2-Verbrauch der Leber, genau so, wie es Schilddrüsengewebe allein tat. Es wird behauptet, die Schilddrüse enthalte ein hemmendes Hormon oder einen hemmenden Stoff, der normalerweise die Tätigkeit des Thyreoideahormons kontrolliere.

Berblinger (*Davos*).

Cantarow, A., Stewart, H. L., und **Housel, E. L.,** Akuter, experimentell erzeugter Hyperparathyreoidismus. II. Mitt.: Morphologische Veränderungen. [Experimental, acute hyperparathyroidism.] (Endocrinology **22**, Nr 1, 13, 1938.)

Bei 6 Hunden (erwachsenen) wird mit großen Dosen von Parathyreoidhormon (2700—3500 Einheiten) über eine Zeitdauer von 72 Stunden Hyperparathyreoidismus erzeugt. Fünf der Tiere werden einer autoptischen Kontrolle unterzogen. Im Hinblick auf die Entstehung von Hyperämie, Hämorrhagie, Oedementstehung und Kalziumablagerung variieren sowohl die mikro- wie makroskopischen Veränderungen. Die Autoren konnten keinen Beweis dafür erbringen, daß ausgedehnte regressive Veränderungen in Magen, Myokard, Nieren usw. auf vaskulären Phänomenen, wie Stase oder Thrombose beruhten. Sie glauben eher an einen toxischen Einfluß des Hormons. Nach Ansicht der Autoren werden die merkwürdigen Fettablagerungen in der Leber fälschlich als Fettinfarkte bezeichnet, denn die Kerne der betroffenen Zellen erscheinen intakt. Eher sprächen diese Fettablagerungen zugunsten toxischer Einflüsse. In Herzmuskel, Nieren, Arterien, Magen, Duodenum und Schilddrüse sind Kalkablagerungen zu beobachten. Dabei ist auffällig, daß hoher Kalziumspiegel in Verbindung mit hohem Proteinspiegel gefunden wird, wenn keine Kalziumablagerung stattfand. Hingegen fanden solche bei niederem Kalzium- und Proteinspiegel statt. Dabei sei zu berücksichtigen, daß es sich nicht um reine metastatische Kalzifikationen handelt, sondern durch den Hyperparathyreoidismus bereits geschädigtes Gewebe davon betroffen wurde. Auch der Alkaligehalt der Zelle sei von Bedeutung für die Kalziumablagerung. Dies werde besonders im Bereich der Salzsäure produzierenden Zellen des Magens ersichtlich. Interessanterweise fanden sich bei 9 lebenden Föten keinerlei Anzeichen von Verkalkung oder Degeneration. Die Autoren glauben, daß dies für eine Schranke spreche, die dem Hormon durch die Plazenta gesetzt ist. *Berblinger* (*Davos*).

Anderson, R. K., und **Alt, H. L.,** Die Wirkung des thyreotropen Hypophysenhormons auf den Sauerstoffverbrauch von Schilddrüsengewebe im Glase. [The effect of thyreotropic pituitary hormone on the oxygen consumption of thyroid tissue in vitro.] (Dep. of Biochemistry Tulane Univ. of Louisiana School of Med., a. Dep. of Chemistry a. Med. Northwestern Univ. Med. School.) (Amer. J. Physiol. **119**, 67, 1937.)

In neuerer Zeit wurde gezeigt, daß Stücke von Schilddrüsengewebe hyperplastisch werden, wenn man sie in Serum für die Dauer von 24 Stunden

in Gegenwart des thyreotropen Hypophysenhormons züchtete. Ebenso hat es sich herausgestellt, daß dieses Hormon zu einem merklichen Verbrauch von Sauerstoff im Schilddrüsengewebe Anlaß gibt. Verff. sind diesen Erscheinungen nachgegangen und haben mit Hilfe der von Warburg angegebenen Methode den Sauerstoffverbrauch von Schilddrüsengewebe von Hunden, ebenso den von Nieren und Leber als Kontrollen ohne und bei Gegenwart von thyreotropen Hormonen untersucht. Dabei hat es sich unzweideutig herausgestellt, daß durch dieses Geschehen der Sauerstoffverbrauch im Schilddrüsengewebe — aber nur in diesem allein — eine Steigerung erfährt, die zwischen 17—20 % des normalen Sauerstoffwechsels dieses Gewebes beträgt. *v. Skramlik (Jena).*

Eickhoff, W., Sunder-Plassmann, P., und **Stecher, W.,** Zur Frage der Organveränderungen durch thyreotropes Hormon im Serum-Hyperergieversuch. (Path. Inst. u. Chir. Klinik d. Univ. Münster i. W.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 2, 303, 1938.)

Schilddrüsenaktivierung durch intraperitoneale Gaben thyreotropen Hormons ruft bei Kaninchen eine gewaltige Steigerung aller anaphylaktischen Reaktionen und der allergisch-hyperergischen Entzündung hervor. Die Veränderungen sitzen hauptsächlich in Herz, Lungen und Leber und ähneln denen bei menschlichem Basedow. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Lang, F. J., und **Wense, Th.,** Beeinflussung der Schilddrüse durch Adrenalin. (Inst. f. allg. u. exper. Path. u. Path.-anat. Inst. d. Univ. Innsbruck.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 834.)

Subkutane Adrenalininjektionen in verschiedenen Dosen, einmalig und mehrmalig, bei 23 Ratten, die mit einer leicht veränderten Standardkost nach Laszt und Verzár mit einem Salzzusatz nach Innes ernährt worden waren, führten zu einer leichten Reizung des Schilddrüsengewebes in Form eines etwas größeren Kolloidgehaltes der Bläschen und einer teilweisen Erhöhung des Follikelepithels, doch zu keiner Vermehrung der Mitosen, wie die gleichzeitige Verabreichung von Kolchizin erwies. *Uehlinger (Zürich).*

Eugster, J., Beobachtungen über die Entwicklung des klinischen Bildes beim endemischen Kretinismus. (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 339.)

5 Beobachtungen. 3 der 5 Kretinen zeigen schon kurz nach der Geburt typische Kretinensymptome, Struma, kretinoide Physiognomie, eingezogene Nasenwurzel, Makroglossie, Ossifikationsrückstand, trockene Haut. Bei 2 wird der Wachstumsrückstand in der Folgezeit weitgehend aufgeholt, während ein Fall in den späteren Jahren stationär bleibt. Es zeigt sich also auch in der Kretinenentwicklung die von de Quervain und Wegelin festgestellte Dissoziation der Symptome. Bei zwei Kretinen treten die ersten Erscheinungen erst im 3. Lebensjahr auf und werden zunehmend ausgeprägter. Während des Entwicklungsalters kommen sicher spontane Schwankungen, Besserungen und Verschlimmerungen der Schilddrüsenschädigung vor. Erstere führt zur Aufholung des Wachstumsrückstandes, während sich die zerebrale Schädigung und die wahrscheinlich extrathyreoideale Gehörsstörung als vollkommen irreversibel erweisen. *Uehlinger (Zürich).*

Leporati, I., Versprengtes Schilddrüsengewebe in normalen Tieren und solchen, denen die Schilddrüse entfernt wurde. [Noduli aberranti di tessuto tiroideo in animali normali e stiroidati.] (Ist. Pat. chir. Univ. Pavia.) (Boll. Soc. Med. chir. Pavia **51**, 1089, 1937.)

Verf. hat bei Sektion des Halses normaler Tiere Nebenschilddrüsen gefunden; bei schilddrüsenlosen Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) beobachtete er, trotz aller bei der Operation angewandten Vorsicht, noch kleine Reste von Schilddrüsengewebe, das infolge der Entfernung der Drüse deutliche Zeichen von Hyperplasie aufwies. *G. C. Parenti (Catania).*

Hellwig, C. A., Lymphadenoide Schilddrüse. [Lymphadenoid goiter.] (Dep. of Path. St. Francis Hosp., Wichita, Kan.) (Arch. of Path. **25**, Nr 6., 838, 1938.)

Mitteilung von 4 Erkrankungsfällen, die der Beschreibung von Williamson und Pearse gleichen und chronische Lymphozyteninfiltration der Schilddrüse und große Zahl von Lymphfollikel mit Funktionszentren aufweisen. Es handelt sich hierbei nicht um eine Entzündung, sondern um eine Reaktion auf gestörte Funktion. Speicherung und Abgabe des Kolloids sind in dem Sinne gestört, daß es zu einer Kolloidverarmung kommt. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten liegt in diesen Erkrankungsfällen ein ganz bestimmtes und umschriebenes Krankheitsbild vor. *Böhmig (Karlsruhe).*

Christiansen, T., und **Rosling, E.,** Ein Fall von kindlichem Myxödema. [A case of infantile myxoedema.] (Med. Abt. B des Kopenhagen County Hosp.) Acta path. scand. [Kopenh.] **1938**, Suppl. 37.)

Klinische Beobachtung bei einem 32jährigen Manne, Zwillingskind aus völlig gesunder Familie. Erst normale Entwicklung, etwa seit dem 10. Lebensjahr entwickelte sich allmählich das typische Bild des Myxödems. Es besteht starke Herzhypertrophie und Arteriosklerose. Abweichend vom üblichen Befund ist der Genitalbefund: richtig entwickelter Penis, auch richtige Ausscheidung von Genitalhormon. Keine Libido. Die myxödematösen Hauterscheinungen gingen auf Schilddrüsenbehandlung zurück, der Patient erwies sich indes als außerordentlich empfindlich schon für kleinste Dosen von Schilddrüsenhormon. Hauterscheinungen, die an Pellagra erinnerten, nämlich braune Pigmentierung und pustulöse Dermatitis im Gesicht, wie auch Hyperkeratose, gingen aber auf parenterale Zufuhr von Vitamin B_2 zurück.

W. Fischer (Rostock).

Dohan, F. C., und **Lukens, F. D. W.,** Die Wirkung der Schilddrüsenentfernung auf den Pankreasdiabetes. [The effect of thyroidectomy upon pancreatic diabetes in the cat.] (George S. Cox Med. Res. Inst. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. Physiol. **122**, 367, 1938.)

Wiederholt wurde der Einfluß der Entfernung der Schilddrüse auf den experimentell bewirkten Pankreasdiabetes untersucht. Die Ergebnisse gehen indessen sehr stark auseinander. Vielfach wurde nach diesem Eingriff eine Unterdrückung der Glykosurie gemeldet; vielfach wurde auch überhaupt kein Einfluß der Entfernung der Schilddrüse auf dieses Geschehen festgestellt. Bei diesen Untersuchungen wurde in der Regel so vorgegangen, daß die Bauchspeicheldrüse entweder teilweise oder gänzlich entfernt wurde. Anschließend daran kam es zu einer völligen Entfernung der Schilddrüse und zu einer Unterbindung der Schilddrüsenarterien. Da auf diesem Gebiete noch reichliche Unklarheit herrscht, haben es Verff. unternommen, von neuem Versuche anzustellen. Es wurde die Ausscheidung von Traubenzucker, Stickstoff und Azetonkörpern im Harn bei hungernden Katzen untersucht, und zwar bei folgenden Gruppen: einmal handelte es sich um Tiere mit entfernter Bauchspeicheldrüse; in einer zweiten Gruppe wurde den Tieren mit der Bauchspeicheldrüse auch noch ein

Teil der Muskeln von dem vorderen Anteil des Halses entfernt; bei weiteren Tieren wurde die Schilddrüse 4 bis 34 Tage vor dem Eingriff an dem Pankreas herausgenommen, und bei der letzten Gruppe von Tieren handelte es sich um solche, bei denen gleichzeitig die Schilddrüse mit der Bauchspeicheldrüse herausoperiert war.

Bei derjenigen Gruppe von Tieren, bei denen die Schilddrüse vor der Entfernung des Pankreas herausgenommen worden war, ergab sich eine Verminderung in der Ausscheidung von Traubenzucker und Stickstoff, die 20 %, ja unter Umständen noch mehr betrug und als eine Veränderung des gewöhnlichen Geschehens gedeutet werden kann. Es ergab sich auch eine Verminderung in der Ausscheidung von Azetonkörpern; doch war diese nicht sehr stark ausgeprägt. Bei denjenigen Tieren, bei denen gleichzeitig mit der Schilddrüse die Bauchspeicheldrüse entfernt wurde, ergab sich ebenfalls eine Verminderung in der Ausscheidung von Traubenzucker, Stickstoff und Azetonkörpern, verglichen mit den Kontrollen. Allerdings war bei dieser Gruppe von Tieren nur die Herabsetzung der Ausscheidung von Stickstoff bedeutungsvoll. — Danach macht es den Eindruck, als ob die Schilddrüse nur einen relativ untergeordneten Einfluß auf das Geschehen beim Pankreasdiabetes ausübt. *v. Skramlik (Jena).*

Victor, J., und Andersen, D. H., Vergleich des Gewebsstoffwechsels bei normalen, kastrierten, kastrierten und schilddrüsenlosen, sowie hypophysenlosen weiblichen Ratten. [Comparison of tissue metabolism in normal, spayed, spayed-thyroidectomized and hypophysectomized female rats.] (Dep. of Path., College of Physic. a. Surg., Columbia Univ., New York.) (Amer. J. Physiol. **122**, 296, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, den Stoffwechsel der isolierten Leber und Niere bei normalen, sowie kastrierten weiblichen Ratten zu untersuchen, ferner bei Tieren derselben Art nach Kastration und Entfernung der Schilddrüse bzw. nach Entfernung der Hypophyse. Alle Stoffwechseluntersuchungen wurden in dem Augenblick durchgeführt, wo die Tiere ein Lebensalter von zwischen 98 und 130 Tagen erreicht hatten. Sie wurden unter ganz bestimmten unveränderlichen Bedingungen gehalten und ernährt. Die Entfernung der Eierstöcke erfolgte in der Regel am 60., die Entfernung der Schilddrüse am 90., die der Hypophyse zwischen dem 90. und 110. Lebenstage. Da im allgemeinen die Entfernung der Hypophyse mit einer Atrophie der Eierstöcke einhergeht, so war es nicht erforderlich, diese Tiere eigens zu kastrieren, um einen Vergleich von ihnen gegenüber den Tieren ohne Eierstöcke anzustellen und gegenüber denjenigen, die keine Eierstöcke und Schilddrüse mehr besaßen. Der Gaswechsel und der respiratorische Quotient der Gewebe dieser Ratten wurde in Gegenwart von Traubenzucker untersucht.

Dabei hat es sich gezeigt, daß im Vergleich zu normalen Tieren die Atmung der Leber nach Kastration eine Senkung um etwa 19 % aufweist, um 25 % nach Kastration und Entfernung der Schilddrüse, um 30 % nach Entfernung der Hypophyse. Der Gaswechsel des Nierengewebes wird durch Kastration, gegebenenfalls mit Entfernung der Schilddrüse nicht beeinflußt. Das Herausschneiden der Hypophyse bewirkt dagegen eine Senkung des Gaswechsels der Niere um 20 %. Die Aenderungen im Stoffwechsel der Leber gehen mit denjenigen im Grundstoffwechsel völlig parallel. Der Stoffwechsel der Niere dagegen erweist sich nur dann gesenkt, wenn die Hypophyse entfernt wird. Der respiratorische Quotient

der Leber und der Niere werden durch Kastration, gegebenenfalls mit anschließender Entfernung der Schilddrüse in ungefähr dem gleichen Maße herabgesetzt. Nach Entfernung der Hypophyse erweist sich der respiratorische Quotient dieser beiden Organe noch wesentlich erniedrigt. Diese letzteren Beobachtungen bestätigen die Befunde, betreffend die Aenderungen des Grundstoffwechsels bei Ratten mit entfernter Hypophyse.

v. Skramlik (Jena).

Rössle, R., Ueber den angeborenen Mangel der Epithelkörperchen. (Path. Inst. Univ. Berlin.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 848.)

Die Sektion eines 12 Wochen alt gewordenen Knaben, der an krampfartigen, tonischen Dauerspasmen der Gesamtmuskulatur gelitten hatte, ergab erstens als Todesursache eine Infektion mit Paratyphus-B-Breslau mit eitriger Meningitis, mykotischer Arteriitis in den Stammganglien, eitriger Perikarditis, zweitens multiple Mißbildungen: Fehlen aller vier Epithelkörperchen (durch Serienuntersuchung sichergestellt), unvollkommener Deszensus und mäßige Hypoplasie der Thymus, versprengter Halsthymuskeim, mehrere isolierte Schilddrüsenkeime am oberen Pol des rechten Schilddrüsenlappens, rechtsseitige Kuchenniere mit Verdoppelung des Nierenbeckens und des oberen Ureterstückes, rechtsseitiger Leistenhoden, Aniridie bei fehlender Anlage der Macula lutea, Mißbildung beider Ohrmuscheln. Zusammen mit zwei gleichliegenden Beobachtungen von Frühtetanie bei einem 10 Wochen alten Mädchen mit Aplasie aller vier Epithelkörperchen und Halsthymus (Fall Rössle), und bei einem 4 Monate alten Mädchen mit Fehlen von 3 Epithelkörperchen, Hypoplasie des vierten und weitgehendem Thymusmangel (Fall Böttiger und Wernstedt) erscheint die parathyreoprive Form der Frühtetanie als Folge einer Hemmungsbildung der branchiogenen Organe gesichert zu sein.

Uehlinger (Zürich).

Patras, M. C., Galapeaux, E. A., und **Templeton, R. D.,** Diätbehandlung von Albinoratten vor und nach Entfernung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. [Dietary management of albino rats before and after thyroparathyroidectomy.] (Dep. of Physiol. a. Med. of Loyola Univ. School of Med., a. Dep. of Physiol. Univ. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **122**, 409, 1938.)

Bei zahlreichen Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß der Zeitpunkt des Todes von Albinoratten infolge einer Entfernung der Schilddrüse mit den Epithelkörperchen außerordentlich großen Schwankungen unterworfen ist. Es ist hierfür eine ganze Anzahl von Faktoren maßgebend, wie z. B. die Temperatur der Umgebung, das Ausmaß der Azidose, interkurrente Infektionskrankheiten, Schwangerschaft, Milchabsonderung, Reizung des Verdauungstraktus u. ä. Zur Erklärung dieser Erscheinungen wurde bisher herangezogen, daß für das außerordentlich stark wechselnde Verhalten akzessorisches Epithelkörperchengewebe maßgebend ist.

Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, Ratten nach dem vorhin erwähnten Eingriff (Entfernung der Schilddrüse mit den Epithelkörperchen) unter möglichst konstanten Bedingungen zu halten und dann die Bedeutung verschiedener Nahrung in bezug auf das weitere Geschehen genauer zu verfolgen. Dabei hat es sich herausgestellt, daß sich die Zufuhr von $Ca(OH)_2$, zusammen mit anderen diätetischen Salzen zur Verhütung der akuten Tetanie dem $CaCl_2$ bei weitem überlegen erweist. Auch subkutane Injektionen von NH_4Cl setzen die Sterblichkeit und Anfälligkeit der Tiere außerordentlich stark herab, besonders dann, wenn man die Ratten gleichzeitig hungern läßt. Bemerkenswert ist es, daß junge Tiere dem genannten Ein-

griff sehr rasch erliegen, sowie man sie wenige Tage vor der Operation einer entsprechenden Salzzufuhr beraubt. Je älter das Tier um die Zeit der Operation ist, um so widerstandsfähiger erweist es sich nach dem Eingriff gegenüber einem Mangel an Salz.

Alles in allem lehren die Untersuchungen, daß die verschiedene Anfälligkeit und Sterblichkeit der Albinoratten, die man nach Entfernung der Schilddrüse mit den Epithelkörperchen beobachtet, viel mehr auf die genannten Faktoren, vor allem auf eine unrichtige Ernährung, zurückzuführen ist, als etwa auf Schwankungen in dem Gehalt an akzessorischem Epithelkörperchengewebe. *v. Skramlik* (*Jena*).

Weibliche Geschlechtsorgane

Fels, E., und **Diaz, L. M.,** Luteingewebe und bisexuelles Hormon. (Inst. Maternidad Soc. Benefic. Buenos Aires.) (Helvet. med. Acta **5**, Nr 3, 366. (1938).

Prolaninjektionen bei infantilen weiblichen Meerschweinchen. Bei täglicher Zufuhr waren Veränderungen im Sinne einer Maskulinisierung zu erzielen. Die Ergebnisse waren somit in Uebereinstimmung mit denen von Steinach und Kun. Abweichend waren sie bei Injektionen mit Corpus luteum-Hormon. Diese waren bei infantilen männlichen kastrierten und nichtkastrierten Ratten völlig wirkungslos. Auch beim weiblichen Meerschweinchen — sowohl kastriert wie nicht kastriert — war das gleiche negative Ergebnis, das sich auch nicht änderte, wenn die Corpus-luteum-Hormoninjektionen mit Follikelhormon kombiniert wurden. Verf. schließen aus dem Untersuchungsergebnis, daß das eigentliche Corpus-luteum-Hormon und Follikelhormon nicht für die Genitalveränderungen im Sinne der Maskulinisierung verantwortlich zu machen sind. Im Luteingewebe wird männliches Sexualhormon produziert.

Schmincke (*Heidelberg*).

Shelley, H. J., Uterus biseptus. [Biseptate uterus.] (Chir. Abt. St. Lukes Hosp. New York.) (J. amer. med. Assoc. **110**, Nr 23, 1938.)

Bei einer 58jährigen Frau wurde ein Uterus biseptus operativ entfernt. Maße 7 : 7 : 3 cm. In der rechten Abteilung fand sich ein gestielter Schleimhautpolyp, in der linken ein das ganze Kavum ausfüllendes Karzinom.

W. Fischer (*Rostock*).

Bøe, Finn, Untersuchungen über verlängerte Schwangerschaft bei Ratten. [Studies on prolonged pregnancy in rats.] (Acta path. scand. [Kopenh.] **1938**, Suppl. 36.)

Bei Ratten läßt sich eine Verzögerung der Geburt erreichen durch Zufuhr von gonadotropem Hormon, ferner mechanisch durch Okklusion der Uterushörner, und endlich durch Entfernen der Hypophyse. Alle diese Verfahren wurden angewandt und dabei die Wirkung auf die Auslösung der Geburt, auf Gewicht der Planzenta und Schicksal der Feten in utero, auf das Gewicht der Versuchstiere während des Versuchs, und auf das Verhalten der endokrinen Organe untersucht. Gonadotropes Hormon aus Stutenharn, in den letzten 6 Tagen der Schwangerschaft verabreicht, macht Verlängerung der Schwangerschaft, Hemmung der Fetenentwicklung und zum Teil Absterben der Feten: gonadotropes Hormon aus Schwangerenharn dagegen Größenzunahme der Feten. Das Oestron wirkt so wie das Hormon aus Harn trächtiger Stuten, das Progesteron wie gonadotropes Hormon aus Schwangerenharn. Entfernung der Hypophyse im letzten Drittel der Schwangerschaft macht Störung des Geburtsverlaufs und Verlängerung der Schwangerschaft mit auffallend hohen Gewichten der Feten. Zufuhr des gonadotropen Hormons bewirkt Gewichts-

zunahme des Eierstocks auf das 2—3fache, Oestronzufuhr Gewichtszunahme aller endokrinen Organe mit Ausnahme des Eierstocks. Entfernung der Hypophyse macht schwere Veränderung der Nebenniere mit Gewichtsverlust derselben. Jedem einzelnen Abschnitt der Abhandlung ist eine kurze Zusammenfassung beigefügt; am Schluß des Werkes findet sich eine Zusammenfassung in Englisch, Französisch und Deutsch. Zahlreiche Abbildungen und 8 Seiten Uebersicht über das Schrifttum. *W. Fischer (Rostock).*

Greene, H. S. N., Die Schwangerschaftstoxämie des Kaninchens. II. Aetiologische Betrachtungen, mit besonderer Berücksichtigung von Erbfaktoren. [Toxemia of pregnancy in the rabbit. II. Etiological considerations with especial reference to hereditary factors.] (Dep. of Animal a. Plant Path. Rockefeller Inst. for Med. Res., Princeton, New Yersey.) (J. exper. Med. **67**, 369, 1938.)

In einer früheren Mitteilung (J. exper. Med. **65**, 809, 1937) hatte Verf. über das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Schwangerschaftstoxämie des Kaninchens und der Eklampsie berichtet, die zahlreiche Uebereinstimmungen und Aehnlichkeiten aufweisen. Das epidemieartige Auftreten in einer Zucht veranlaßte den Verf. zu näheren Untersuchungen zur Aetiologie. Die Tatsache, daß die Häufigkeit der Eklampsie in den einzelnen Ländern verschieden ist (Leipzig 2,68 %; Baltimore 1,0 %; Paris 0,34 %) und das unterschiedliche Befallensein verschiedener Kaninchenstämme, lassen Verf. an rassisch bedingte Faktoren denken. Dazu kommen innersekretorische Störungen: sie mögen bei der schwangeren Frau darin ihren Ausdruck finden, daß das Wachstum der Frucht in der allerletzten Schwangerschaftsperiode aufhört und der Organismus auf Geburt und Laktation umgestellt wird. Bei dem epidemieartigen Auftreten in seiner Zucht beobachtete Verf. Stoffwechsel- und innersekretorische Störungen, die als Grundlage anzusehen wären. Danach müßte das Auftreten der Eklampsie und der Kaninchenschwangerschaftstoxämie als komplexer Mechanismus angesehen werden, der sich aus hereditären, innersekretorischen und evtl. meteorologischen Faktoren (Häufung im Frühjahr) zusammensetzt. *Koch (Düsseldorf).*

Graham, W. R. jr., Houchin, O. B., Peterson, V. E., und **Turner, C. W.,** Die Wirksamkeit der Brustdrüse bei der Milchabsonderung. [The efficiency of the mammary gland in the production of milk.] (Dep. of Dairy Husbandry Univ. of Missouri, Columbia.) (Amer. J. Physiol. **122**, 150, 1938.)

Es ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, welcher Anteil der aufgenommenen Nahrungsstoffe zur Bildung der Milch umgesetzt wird. Verff. sind dieser Frage von neuem nachgegangen. Es handelte sich ihnen vorzugsweise darum, die Blutversorgung der Brustdrüsen von Milch absondernden Ziegen zu bestimmen, sowie den Gehalt an Sauerstoff und Kohlenstoffdioxyd im arteriellen und venösen Blut dieser Organe. Es hat sich dabei vor allem die eine interessante Tatsache herausgestellt, daß durch die Stoffwechselvorgänge der Brustdrüse mehr Kohlenstoffdioxyd gebildet wird, als aus der Sauerstoffaufnahme erklärt werden kann. Daß es sich um große Umsetzungen in der Drüse handelt, geht auch aus der Tatsache hervor, daß im venösen Blut, das aus der Brustdrüse abfließt, eine beträchtliche Menge von Harnstoff nachzuweisen ist. Die Blutdurchströmung der tätigen Drüse ist außerordentlich groß. Im allgemeinen schwankt die Menge von Blutflüssigkeit, die die Drüse passieren muß, damit 1 Liter Milch gebildet wird, zwischen 150 und 250 Liter.

Man kann aus den ganzen Versuchsergebnissen den Schluß ziehen, daß innerhalb der Brustdrüse sehr große Stoffwechselumsetzungen statthaben. Diese sind so beträchtlich, daß die Nahrungsstoffe, die der Brustdrüse zugeleitet werden, bis zu 90 % eine Umbildung in Milch erfahren. *v. Skramlik (Jena).*

Contini, V., Die Tuberkulose der Brustdrüse. Experimentelle Untersuchungen. [La tuberculosi della mammella.] (Clin. Chir. Univ. Siena.) (Arch. ital. Chir. **47**, F. 6, 602, 1937.)

Verf. untersuchte auf experimentellem Wege die Entstehung und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Brustdrüsentuberkulose. Er bestätigt, daß bei diesem Drüsenorgan die Tuberkulose nur schwer angreift. Die experimentelle Uebertragung der Tbk. gelingt durch direkte Einspritzung in die Milchgänge oder durch Einbringung in die Blutbahn mit nachfolgendem Trauma des Drüsenorgans. Dagegen verlief der Versuch einer retrograden Infektion auf dem Lymphwege negativ. Es folgt eine Diskussion des Entstehungsmechanismus und des Ursprungs der Riesenzellen, denen Verf. parenchymalen Ursprungs zuschreibt. *G. C. Parenti (Catania).*

Lewis, D., und Geschickter, C. F., Endokrine Therapie bei chronischer zystischer Mastitis. [Endocrine therapy in chronic cystic mastitis.] (Chir. Klinik Johns Hopkins Med. School Baltimore.) (J. amer. med. Assoc. **109**, Nr 23, 1937.)

Die sog. chronische Mastitis, Fibrosis chronica cystica, kann erfolgreich mit Oestrogen behandelt werden. Oestrogen bewirkt eine Tendenz zu Fibrose und Aufhören der Drüsenwucherung; sind überwiegend schon Zysten gebildet, so ist die Behandlung nicht so erfolgreich. In 523 Fällen von Fibrosis cystica, die über 5 Jahre verfolgt wurden, ist Krebsbildung nur 4mal, also in noch 1 %, eingetreten. *W. Fischer (Rostock).*

Hesselberg, C., und Loeb, L., Die Rückbildung der Milchdrüsen im Zustand der Milchabsonderung beim Meerschweinchen. [The retrogression of the lactating mammary gland in the guinea pig.] (Dep. of Path., Washington Univ. School of Med., St. Louis, Mo.) (Amer. J. Physiol. **118**, 528, 1937.)

Verff. haben bei Meerschweinchen die Brustwarzen auf der einen Brustseite unterbunden. Dies geschah bei den Tieren unmittelbar nach vollzogenem Gebärakt. Im Anschluß an diese Unterbindung kann man sehr rasch auftretende Veränderungen an der Milchdrüse beobachten, und zwar im Sinne einer Rückbildung des Drüsengewebes. Demgegenüber sondert die Brustdrüse der anderen Seite, deren Brustwarzen nicht unterbunden sind, nach wie vor reichliche Mengen von Milch ab, in annähernd normalem Umfang. Doch setzt dies voraus, daß ein Saugakt möglich ist. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungsreihen kann man den Schluß ziehen, daß die Milchdrüse beim Meerschweinchen nach beendeter Schwangerschaft eine Rückbildung aufweist, sowie lokale mechanische Faktoren wegfallen, die zu deren Tätigkeit Anlaß geben. Das ist besonders bemerkenswert, weil bei anderen Tieren, z. B. bei der Ratte, die Milchdrüsentätigkeit vorzugsweise durch hormonale Faktoren reguliert wird. *v. Skramlik (Jena).*

Kirsch, R. E., Eine Untersuchung über die Regelung der Länge der Schwangerschaft bei der Ratte, mit Bemerkungen über das Aufrechterhalten und die Beendigung der Schwangerschaft. [A study on the control of length of gestation in the rat with

notes on maintenance and termination of gestation.] (Dep. of Med. Univ. of Chicago, Illinois.) (Amer. J. Physiol. **122**, 86, 1938.)

Nach den bisherigen Erfahrungen sind die Bedingungen, die die Länge der Schwangerschaft bei jeder Säugetierart beherrschen, von der Mutter, dem Fötus oder der Plazenta abhängig. Verf. hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, auf diesem Gebiete eine Anzahl von Untersuchungen anzustellen. Die Versuche wurden an Ratten vorgenommen. — Vor allem ging Verf. darauf hinaus zu prüfen, welchen Erfolg die Entfernung der Embryonen aus dem Uterus nach sich zieht. Vorversuche hatten ihn darüber belehrt, daß im allgemeinen die Schwangerschaftsdauer bei diesen Tieren 23 Tage beträgt, mit Schwankungen von ± 1 Tag. Bei 10 Versuchstieren wurden nun die Embryonen zwischen dem 14. und 21. Tage der Schwangerschaft entfernt. Dabei hat es sich gezeigt, daß in allen Fällen der Mutterkuchen in der Gebärmutter die Zeit bis zur normalen Beendigung der Schwangerschaft verbleibt. — Nach einer Entfernung der Eierstöcke beiderseits kommt es bei schwangeren Ratten spätestens innerhalb 48 Stunden zur Beendigung der Schwangerschaft. Dies geschieht auf dem Wege eines Abortus. Gelegentlich kann es allerdings vorkommen, daß auch unter diesen Bedingungen ein Fötus in der Gebärmutter übrig bleibt und in normaler Weise zur Welt gebracht wird. — Ersetzt man bei schwangeren Tieren sämtliche Mutterkuchen durch Paraffin, so kommt es auch spätestens nach Ablauf von 40 bis 48 Stunden zu einem Abort dieser „Paraffinkuchen". Beläßt man dagegen einen Teil der Plazenten in der Gebärmutter und ersetzt den anderen Teil durch Paraffin, so kommt es zum normalen Austragen der Früchte und dann zum Ausstoßen der normalen und künstlichen Mutterkuchen. — Verf. zieht aus diesen ganzen Versuchsergebnissen den Schluß, daß zum Aufrechterhalten der Schwangerschaft eine Anzahl von Organen zusammenwirken müssen. In erster Linie entwickelt er die Theorie von der Bedeutung eines Plazento-Uterinkomplexes für dieses Geschehen. *v. Skramlik (Jena).*

Andersen, D. H., Prest, M. R., und **Victor, J.,** Stoffwechseländerungen in der Leber, der Niere und im vorderen Hypophysenlappen von schwangeren, gebärenden und milchabsondernden Ratten. [Metabolic changes in liver, kidney and anterior hypophysis of pregnant, parturient and lactating rats.] (Dep. of Path. College of Physic. a. Surgeons, Columbia Univ., New York City.) (Amer. J. Physiol. **119**, 445, 1937.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit dem Ausmaße des Sauerstoffverbrauchs und der Größe des R.Q. bei der Leber und der Nierenrinde von Ratten am 18. Tage der Schwangerschaft, zur Zeit des Gebäraktes und am 21. Tage der Milchabsonderung. Dazu wurden noch weiter die respiratorischen aeroben und anaeroben glykolytischen Prozesse in dem vorderen Hypophysenlappen geprüft. Das Alter der Tiere schwankte zwischen 101 und 140 Tagen. Es wurde jeweils das Ergebnis verglichen in der Zeit vor dem Oestrus, während des Oestrus und nach dem Oestrus, sowie bei kastrierten weiblichen Ratten. Es hat sich dabei herausgestellt, daß das Atmungsausmaß der Leber am höchsten war am 18. Tage der Schwangerschaft, das der Nierenrinde am 21. Tage der Milchabsonderung. Der mittlere R.Q. der Leber war höher bei schwangeren und milchabsondernden Ratten als bei Tieren in allen anderen Zuständen. Demgegenüber blieb der R.Q. der Nierenrinde annähernd gleich. Sehr ausgeprägte Unterschiede wurden in dem Atmungsausmaß des vorderen Hypophysenlappens bei schwangeren, gebärenden und milchabsondernden Ratten gefunden. Diese Aenderungen im Stoffwechsel

waren begleitet von sehr merklichen Schwankungen in dem Gewicht dieses Organs. Am höchsten erwies sich die Atmung des vorderen Hypophysenlappens gemessen an dem Sauerstoffverbrauch in Kubikmillimetern pro Gramm und Minute während der Geburt, am geringsten in der Zeit nach dem Oestrus bzw. bei kastrierten Tieren. *v. Skramlik (Jena).*

Seegers, W. H., Die Wirkung des Eiweißmangels auf den Verlauf der Schwangerschaft. [The effect of protein deficiency on the course of pregnancy.] (Samuel S. Fels Res. Inst., Antioch College, Yellow Springs, Ohio.) (Amer. J. Physiol. **119**, 474, 1937.)

Wenn das Minimum der Stickstoffausscheidung aus dem Körper bei Darbietung einer stickstofffreien Nahrung erreicht ist, so nimmt man allgemein an, daß von da ab die Stickstoffausscheidung als ein Ausdruck für den Stickstoffwechsel im Organismus selbst angesehen werden kann, wobei als Stickstoffquelle die Eiweißkörper des Organismus selbst in Frage kommen. Jegliche Schwangerschaft setzt eine weitere Inanspruchnahme der Stickstoffreserve des Körpers voraus, denn das Heranwachsen des Fötus erfordert eine beträchtliche Menge von Stickstoff. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit der Klarstellung der Frage, welches die Wirkung eines Mangels des mütterlichen Organismus an Stickstoff für den Verlauf der Schwangerschaft und die Entwicklung des Fötus ist. Zu den Versuchen wurden Albinoratten herangezogen. Diese Tiere wurden zum Teil mit stickstofffreier, zum Teil mit stickstoffhaltiger Nahrung ernährt. Schwangere Ratten kann man bis zum 13. Tage vor dem Abschluß der Schwangerschaft mit einer stickstofffreien Nahrung ernähren, ohne daß dadurch eine wesentliche Schädigung der Jungen bewirkt wird. Wenn man die mütterlichen Tiere aber bis 8 Tage vor dem Gebärakt mit einer solchen Nahrung ernährt, so kommt es zu einer sehr ausgeprägten Unterernährung der heranwachsenden Föten. Sie verlieren sehr stark an Gewicht und enthalten weniger Gesamtstickstoff, sowie weniger Stickstoff bezogen auf 1 kg Körpergewicht als die Föten, die Tieren entstammen, welche normalerweise ernährt wurden. Zu ähnlichen Ergebnissen wie bei stickstofffreier Ernährung der Tiere kam es auch bei Verwendung einer Nahrung, die 10 % Gelatine enthielt als Quelle des Stickstoffes.

v. Skramlik (Jena).

Snyder, F. F., und **Rosenfeld, M.,** Unmittelbare Beobachtung der intrauterinen Atmungsbewegungen beim Fötus und die Rolle, die das Kohlenstoffdioxyd und der Sauerstoff bei deren Regulationen spielt. [Direct observation of intrauterine respiratory movements of the fetus and the rôle of carbon dioxide and oxygen in their regulation.] (Dep. of Obstetrics a. Dep. of Pharmac. a. exper. Therap., Johns Hopkins Univ.) (Amer. J. Physiol. **119**, 153, 1937.)

Bei der vorliegenden Untersuchung wurde darauf hinausgearbeitet, die fötalen Atmungsbewegungen genauer zu verfolgen. Die Untersuchungen wurden an weiblichen schwangeren Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen vorgenommen. Nach Durchschneidung des Rückenmarks der mütterlichen Tiere in der Höhe des zweiten Lendenwirbels ließ sich die Bauchhöhle in der Regel auch ohne allgemeine Narkose der Tiere aufschneiden. Die Beobachtungen der Gebärmutter erfolgten in einem Ringer-Bad bei 37° C. Man kann durch die dünnen Wände der Gebärmutter die Föten leicht sehen. Dabei hat sich die interessante Tatsache ergeben, daß die erste Atmungsbewegung nicht etwa erst im Anschluß an die Geburt erfolgt. Die Föten der genannten Tiere, aber selbst solche des Menschen, zeigen rhythmische Atembewegungen

auch noch innerhalb der Gebärmutter. Von einem Zustand einer Apnoë ist also in Wirklichkeit keine Rede. Die Regulierung der Atmung des Fötus hängt von dem Sauerstoff- und Kohlendioxydgehalt des fötalen Blutes ab. Doch gibt es gewisse Unterschiede in der Aufrechterhaltung der Atmung gegenüber den Erscheinungen bei erwachsenen. Ein Sauerstoffbedarf setzt die fötalen Atmungsbewegungen herab oder hebt sie vollkommen auf. Ein Mangel an Kohlenstoffdioxyd ergibt eine Herabsetzung der Atmungsbewegungen oder eine Apnoë beim Fötus. Daraus geht hervor, daß ein gewisser Gehalt des Blutes an Kohlenstoffdioxyd zur Aufrechterhaltung der fötalen Atmung notwendig ist. Ein Ueberfluß an Kohlenstoffdioxyd übt entweder nur eine geringe oder gar keine Wirkung aus. Die Atmungsfrequenz beim Fötus hängt von dem Maße seiner Entwicklung ab. Interessant ist, daß das Atmungssystem beim Fötus gegenüber Narkose ganz besonders empfindlich ist, denn die Atmungsbewegungen lassen nach auf einer Höhe der Narkose, durch die der mütterliche Organismus noch in keiner Weise betroffen wird.

v. Skramlik (Jena).

Koizumi, N., Pathologisch-histologische Untersuchungen von Fötusleichen, die von an Eklampsie leidenden Frauen stammen. (Gerichtsmed. Inst. Tohoku-Univ. Sendai.) (Jap. J. med. Sci. Trans., V. Pathology **3**, Nr 1, 1, 1937.)

1. An der Leber und Niere des eklamptischen Fötus wird Trübung, Nekrose, fettige Degeneration und Hyperämie, wie bei den entsprechenden Organen eklamptischer Mütter beobachtet. Im Unterschied zur mütterlichen Leber ist in der des Fötus eine beträchtliche Menge Glykogen enthalten.

2. An der Nebenniere des eklamptischen Fötus wird fettige Degeneration in der Rinde und Hypertrophie des Marks gefunden, beim normalen Fötus dagegen tritt Hypertrophie der Rinde ein. In der Schilddrüse des eklamptischen Fötus finden sich kleinere Follikel, tritt Abnahme des Kolloidgehalts und Wucherung des Interstitiums ein, die als Zeichen der durch Funktionssteigerung der entsprechenden Drüse des mütterlichen Körpers verursachten Entartung betrachtet wird.

3. Der histologische Befund an der Hypophysis des eklamptischen Fötus weicht von demjenigen beim normalen Fötus nicht ab. *S. Gräff (Hamburg).*

Weinstein, G. L., und **Makepeace, A. W.**, Der Einfluß der Pseudoschwangerschaft auf die Empfindlichkeit der Follikel gegenüber Extrakten aus Schwangerenharn. [The influence of pseudopregnancy on follicular sensitivity to pregnancy urine extracts.] (Gynec. Hosp. Inst. a. Dep. of Obstetr. a. Gynec. Univ. of Pennsylvania.) (Amer. J. Physiol. **119**, 508, 1937.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Empfindlichkeit der Follikel der Eierstöcke, die mit Hilfe von Extrakten aus Schwangerenharn geprüft wurde, und zwar während der sog. Pseudoschwangerschaft. Die letztere wurde herbeigeführt entweder durch Begattung weiblicher Kaninchen mit Hilfe eines Bockes, dem die Vasa deferentia unterbunden waren oder aber durch Injektion von Extrakten aus Schwangerenharn nach der Geburt. Zur Prüfung der Beschaffenheit der Follikel wurden die Kaninchen nach entsprechender Zeit laparotomiert. Als positive Reaktion wurde stets nur die Anwesenheit von frischen Corpora lutea angesehen. Dabei hat es sich gezeigt, daß die Empfindlichkeit der Follikel bei Kaninchen in Pseudoschwangerschaft gegenüber den Extrakten aus Schwangerenharn in einem gewissen Umfang quantitativ erfaßt werden kann. Sie beträgt nämlich am

5. Tage der Pseudoschwangerschaft nicht weniger als $^1/_3$ und am 10.—15. Tage nicht weniger als die Hälfte des gewöhnlichen Spiegels während des Oestrus.

v. Skramlik (*Jena*).

Mocquot, P., und **Varangot, J.**, Zwei Fälle von Brennerschen Eierstocksgeschwülsten. [Deux cas de tumeurs ovariennes du type Brenner.] (Ann. d'Anat. path. **15**, No 5, 544, 1938.)

Beschreibung von 2 sog. Brenner-Tumoren des Eierstocks bei einer 50- bzw. 55jährigen Frau. In beiden Fällen bestand eine große (in einem Fall mannskopfgroße), zum Teil zystische Ovarialgeschwulst, welche aber reichliche solide, fibromartige Bezirke enthielt. Die histologische Untersuchung ließ sehr charakteristische Bilder erkennen mit den bekannten Epithelnestern und dem faserigen Stroma. Die kleinen Zystenbildungen, die innerhalb der Nester vorkommen, scheinen auf der hydropischen Entartung einer oder mehrerer Epithelien zu beruhen, die anderen Stellen des epithelialen Gebildes reihen sich kranzförmig herum und werden leicht zylindrisch. *Roulet* (*Basel*).

Baer, J. L. (Chicago), Pseudomalginer und anscheinend inoperabler papillärer Tumor der Ovarien. [Pseudomalignant and apparently inoperable papillary tumor of the ovaries.] (Arch. of Path. **26**, Nr 1, 240, 1938.)

32jährige Kranke sucht das Krankenhaus auf wegen Leibschmerzen, Zunahme des Leibesumfanges, Harndrang, 42 Pfd. Gewichtsabnahme. Bei der Laparotomie fand sich Aszites (3 Liter), Geschwulstmassen in Umgebung der Ovarien, zahllose Metastasen auf dem parietalen Peritoneum, keine Metastasen in der Leber. Die Geschwulstmassen und Metastasen setzten sich zusammen aus zahlreichen kleinen und größeren papillären Wucherungen, erwiesen sich mikroskopisch als papilläres Zystadenom. Danach folgte zunächst eine Röntgentiefenbestrahlung, nach zwei Monaten eine Relaparotomie, die überraschenderweise nur noch Geschwulstmassen im Becken, aber keine Metastasen mehr auffinden ließ. Uterus und Adnexe wurden entfernt. Nach 5½ Jahren ist die Kranke ohne jeden Befund und in bester Gesundheit. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Frattini, P. G., Dimorphes Karzinom des Uterus mit knorpeliger Metaplasie des Stromas. (Division. chir. dell' Osped. Mauriziano Umberto I di Torino.) (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **8**, 621, 1938.)

Verf. beschreibt die in der Ueberschrift genannte Geschwulst, die in der exstirpierten Gebärmutter einer 51 Jahre alten Frau gefunden wurde. Das Parenchym des Tumors besteht teils aus Zylinder-, teils aus Plattenepithel. Das Stroma zeigt knorpelige Umwandlung. Derartige Geschwülste sind außerordentlich selten. *Kalbfleisch* (*Dresden*).

Klages, F., Selbstverschluß einer alten Blasenscheidenfistel durch Ausbildung eines Ventilsteines. (Chir. Univ.klinik Halle.) (Z. urol. Chir. u. Gynäk. **43**, 422, 1937.)

Obiges Ereignis wurde bei einer 60jährigen Frau beobachtet, die 13 Jahre vorher wegen Uterusmyoms operiert eine damals erfolglos behandelte Blasenscheidenfistel bekam. Vor 3 Jahren Spontanverschluß der Fistel. Genaueste Untersuchung zeigt eine völlig kontinente Blase, durch einen kirschgroßen kompliziert zusammengesetzten Stein. *Wepler* (*Göttingen*).

Fragalà, G., Endotheliomatöses Retikulosarkom der Brustdrüse. [Reticulo sarcoma endoteliomatoso della mammella.] (Ist. Anat. Pat. Univ. Catania.) (Pathologica **40**, 556, 1938.)

Verf. beschreibt eine Geschwulst der Brustdrüse bei einer 52jährigen Frau, die vom histologischen Standpunkt aus unter die sogenannten Retikulosarkome einzureihen ist. Nach einer kritischen Besprechung dieser noch nicht sehr lange Zeit bekannten Neubildungen, kommt Verf. zu dem Schluß, daß viele der bis heute als Endotheliome der Brustdrüse beschriebenen Fälle vielmehr unter den Begriff der Retikulosarkome und der Retikulome einzureihen seien.

G. C. Parenti (Catania).

Geschwülste

Trerotoli, P., Ueber das Verhalten der histologischen Veränderungen beim bestrahlten Hautkrebs. [Sul comportamento delle modificazioni istologiche nei cancri cutanei irradiati.] (Hyg. Inst. Univ. Bari.) (Arch. di Radiol. **1937**, No 3/4.)

Bei 5 Kranken mit spinozellulärem ulzerierten Hautkrebs wurden die histologischen Veränderungen der Geschwulstgewebe, wie sie sich im Anschluß an die Bestrahlung nach der Methode von Ghilarducci, das heißt mit veränderlicher Filtrierung (weiche, halbharte, ganz harte Strahlungen) unter Hinzufügung der Ionophorese mit Silbersalzen, untersucht. Die Ergebnisse sind verschieden je nach der Art der Geschwulst, der Dauer der Bestrahlung und dem verschiedenen Zeitpunkt der Reaktion der Neubildung. Die günstigste Gewebsreaktion hätte man nach den ersten Bestrahlungen, und zwar würde sie durch die Neubildung eines vorwiegend aus Wiederherstellungszellen (weiße Blutkörperchen, besonders Polynukleäre und Lymphozyten, neugebildetes gefäßhaltiges Bindegewebe verschiedener Entwicklungsstufen) gebildeten Gewebes dargestellt, das zu einer bindegewebigen Umwandlung des Geschwulstgewebes führt. Eine Ausnahme bilden nur die eosinophilen Zellen, die sich besonders da finden, wo der Kampf zwischen Geschwulst- und Bindegewebe sehr lebhaft ist, und die Fettkörnchen, die sich inmitten der Gewebsreaktion finden, und zwar unabhängig vom Zeitpunkt und der Dauer der Bestrahlungen.

G. C. Parenti (Catania).

Uggeri, C., Das atypische Lipom. [Il lipoma atipico.] (Clin. Chir. gener. Univ. Pavia.) (Tumori **12**, Fasc. 2, 185, 1938.)

Verf. geht von der Beobachtung eines Lipoms mit atypischem Bau aus.

1. Zwischen der gewöhnlichen, gutartigen Geschwulst und derjenigen bösartigen Charakters, zu welcher man die Liposarkome und Sarkome rechnet, gibt es alle möglichen Zwischenstufen, sowohl was den Aufbau der Elemente als auch das was die Bösartigkeit betrifft. Der gemeinsame Charakter dieser Geschwülste ist, daß sie zum größten Teil aus unreifen Fettzellen bestehen, die mehr oder weniger mit Fetttröpfchen verschiedener Größe ausgefüllt sind.

2. Den Geschwülsten dieser Art sollte man, ähnlich wie man es bereits für andere, die sich von den verschiedenen Bindegewebssorten ableiten, die Bezeichnung atypisches Lipom geben.

3. Die meisten dieser Geschwülste scheinen ein beschränktes Wachstum mit gutartigem Verlauf aufzuweisen, einige jedoch können eine ungewöhnliche Größe und Wachstumsgeschwindigkeit annehmen, die sie aus dem Rahmen der eigentlichen gutartigen Neubildungen heraushebt. Ausnahmsweise zeigen sie dann einen unzweifelhaft bösartigen Charakter, und rufen Rückfälle und Tochtergeschwülste hervor.

4. Die therapeutischen Richtlinien müssen notwendigerweise nur allgemeiner Natur sein, so wie sie auch für andere Tumoren gelten. Nur eine häufigere Beobachtung der Verlaufsformen kann genauere Anhaltspunkte geben.

G. C. Parenti (Catania).

Castrén, H., Rhabdomyom mit atypischer Entwicklung. (Path. Inst. Helsinki.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **1938**, Suppl. 37.)

Subkonjunktivale faustgroße, nach Operation rezidivierte ulzerierte Geschwulst bei einem 3jährigen Jungen. Sitz: rechtes Oberlid. Die Primärgeschwulst bot das Bild eines Rhabdomyoms mit stellenweise sehr schön ausgeprägter Querstreifung; das Rezidiv war viel weniger different und glich einem zellreichen, stark anaplastischen Sarkom. Querstreifung war hier nicht vorhanden, die Fasern nahmen auch nicht die für Muskeln typische Färbung bei der van Giesonfärbung an. Wie ein weiterer Fall des Schrifttums lehrt, können also auch aus quergestreifter Muskulatur wirklich sarkomartige undifferenzierte Tumoren ohne Querstreifung hervorgehen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Zuppinger, Adolf, Betrachtungen zu den sekundären Oesophagustumoren. (Röntgeninst. d. Univ. Zürich.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 5, 413, 1938.)

Z. macht auf die häufige Beobachtung aufmerksam, daß bei Meso- und Hypopharynxtumor nach Erzielung lokaler Symptomfreiheit durch Strahlentherapie eine sekundäre Oesophagusgeschwulst auftritt. Es konnte gezeigt werden, daß etwa jeder achte Patient, der lokal durch Bestrahlung geheilt werden konnte, an einem sekundären Oesophagustumor starb. Es handelte sich dabei um eine Metastase des primären Meso- oder Hypopharynxtumors, wobei es sich jeweils um eine Impfmetastase handelte. Nur selten handelte es sich um Metastasenbildung auf dem Lymphwege. Das bisher beobachtete Material macht es wahrscheinlich, daß die Vornahme einer Probeexzision das Auftreten der Oesophagusmetastase begünstigt, so daß Z. empfiehlt, wenn irgendmöglich, eine notwendige Probeexzision bei den in Frage kommenden Geschwülsten mit der elektrischen Schlinge durchzuführen.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Bericht

über die 7. Tagung der Ungarischen Pathologischen Gesellschaft

in Budapest am 3. und 4. Juni 1938

unter dem Vorsitz von Prof. Franz Orsós (Budapest)

Nach Selbstberichten zusammengestellt

von Professor Dr. **Edmund Borsos-Nachtnebel**, Debrecen

Referat: Herr **L. Haranghy** (Baja): Pathologische Anatomie des retikuloendothelialen Systems.

Hinweis auf die außerordentliche Bedeutung der Entdeckung des retikuloendothelialen Systems und den Umstand, daß in den seit Aschoffs ersten Untersuchungen verflossenen 25 Jahren die Forschungen über das retikuloendotheliale System sich zu einem eigenen Wissenschaftszweig sonderten. Richtlinien des Referates: Es sollen bloß die wichtigsten Fragen der pathologischen Anatomie des retikuloendothelialen Systems (R.E.S.) kritisch beleuchtet werden, ohne auf Teilfragen und auf die ausführliche Besprechung der Literatur einzugehen.

Zur Festlegung der Grenzen des R.E.S. ist heute noch Aschoffs Definition maßgebend: Es werden nicht sämtliche Elemente des aktiven Mesenchyms in eine Gruppe gefaßt, die Grenzen des Systems werden vielmehr durch das biologische Verhalten der retikuloendothelialen Zellelemente wesentlich eingeengt. Allenfalls scheint das, durch Siegmund in den Vordergrund gestellte, aktive Mesenchym ein wertvolles Hilfsmittel zur Erklärung gewisser pathologischer Vorgänge zu sein. Die Ergebnisse der experimentellen Forschung nach Bakterien-, bzw. Toxininjektionen und das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen des R.E.S. bei den Infektionskrankheiten des Menschen werden kritisch behandelt sowie die immunmorphologischen Erscheinungen des R.E.S. beleuchtet und die spezifischen Reaktionen des R.E.S. bei Tuberkulose und Typhus besprochen, mit dem Ergebnisse, daß die allergischen, anaphylaktischen und immunmorphologischen Veränderungen des R.E.S. bloß ein hyperergisches Zustandsbild desselben darbieten, und daß die erwähnten Veränderungen nur im Falle des Bekanntseins der Entstehungsursachen und der Verlaufsformen deutbar sind. An die Wucherungserscheinungen der Elemente des R.E.S. anknüpfend, werden die Krankheitsbilder der Retikuloendotheliosen bzw. Retikulosen im allgemeinen besprochen und darauf hingewiesen, daß es vorderhand eine der wichtigsten Aufgabe der Forschung sei, aus dem Chaos der Retikuloendotheliosen die wohlcharakterisierbaren Krankheitsbilder herauszuschälen. Jene Krankheitserscheinungen, die sich hier nicht einreihen lassen, müssen derzeitig als unbekannte pathologische Formen betrachtet werden. Das diesbezügliche reichliche kasuistische Material müßte dringend gesichtet und kritisch bearbeitet werden. Es werden die septischen, infektiösen Retikuloendotheliosen besprochen und auf die Meinung hingewiesen, nach welcher bei dem Entstehen dieser Krankheitsbilder allergische Erscheinungen und ein besonderer Zustand des R.E.S. eine große Rolle spielen dürften. Vortr. hält die Verknüpfung der Retikuloendotheliosen und der Lymphogranulomatose nur insofern für berechtigt, als die L mphogranulomatose schlechthin auch eine Erkrankung des aktiven Mesenchyms ist; nicht berechtigt erscheint jedoch die Einteilung der Lymphogranulomatose in die Reihe der Retikuloendotheliosen. Die Monozytenleukämie gleichwie die akute myeloblastische Leukämie, sind möglicherweise septisch-infektiöse Reaktionsformen. Die Existenz der aleukämischen Retikuloendotheliose kann heute histologisch noch nicht gesichert werden, zumal die histologischen Zeichen der Monozytenbildung vorderhand unbekannt sind. Bei diesen Krankheiten wäre es nach der Meinung mehrerer Autoren das Richtige, bloß über generalisierte, hyperplastische Retikuloendotheliosen zu sprechen. Hiernach werden die mit gesteigerter Lipoidspeicherung einhergehenden Krankheitsformen beschrieben. In dieser Beziehung schließt sich Vortr. jener Ansicht an, welche die Gaucherschen und Niemann-Pickschen Erkrankungen nicht als Retikuloendotheliosen, sondern einfach als primäre Stoffwechselstörungen betrachtet. Die Handsche Erkrankung scheint hingegen eine selbständige, der Lymphogranulomatose ähnliche, aber von dieser wohl trennbare granulomatöse Erkrankung zu sein. Es werden auch jene bereits wohlbekannten Geschwulstformen behandelt, deren retikuloendothelialer Ursprung wohl im Reiche der Möglichkeit liegt, und dabei das sicher vom retikuloendothelialen System stammende Retothelsarkom besprochen.

In der Schlußbetrachtung wird die große Bedeutung der wissenschaftlichen Synthese hervorgehoben. Durch die von Ludwig Aschoff erdachte epochale Synthese des R.E.S. wurden nicht nur neue Erkenntnisse entdeckt, sondern es wurde auch die pathologische und klinische Forschung in neue Bahnen gelenkt.

Herr **L. Szodoray** (Budapest): Reticulose lipomelanique Pautrier.

Vortr. berichtet über drei diesbezügliche Fälle. Fall I. 37jähriger Mann mit seit einem Jahre bestehender Erythrodermie. Fall II. 57jähriger Mann, der seit einem halben Jahre an Prurigo, mit exkoriierten Papeln, leidet. Fall III. 71jähriger Mann. Seit zwei Jahren juckende gerötete und schuppende Haut. In allen drei Fällen war eine ausgesprochene allgemeine Lymphdrüsenschwellung vorhanden mit bohnen- bis nußgroßen Lymphdrüsen. Histologisch fand sich eine diffuse Hyperplasie der Retikulumzellen und eine bedeutende Anhäufung von melanotischem Pigment sowie Lipoidkörnchen in den geschwollenen Lymphdrüsen. Vortr. betont die Wichtigkeit der Kenntnis der beschriebenen Veränderung, da die Lymphdrüsen bei Erythrodermie und Prurigo oft wegen Verdacht auf Hodgkinsche Krankheit den Gegenstand histologischer Untersuchung bilden.

Herr **L. Jankovich** (Debrecen): Verschluß der Nabelgefäße nach der Geburt.

Der allgemeinen Auffassung nach erfolgt der Verschluß der Nabelgefäße nach der Geburt durch Kontraktion der glatten Muskulatur der Gefäße. Vortr. wies in Serienschnitten nach, daß nicht nur vor und hinter dem Nabel, sondern auch im Nabel selbst

sphinkterartige Klappen in den Arterien vorhanden sind, die lange Zeit zweifelhaft waren. Vortr. bekräftigt mit makro- und mikroskopischen Bildern, daß mit entsprechender Technik die Klappen leicht nachweisbar sind. Diese muskulösen Klappen der Nabelgefäße dienen zur Regulation des plazentaren Kreislaufes, und sind imstande, durch ihre Kontraktion die Arterien nach der Geburt vollständig zu verschließen.

Herr **A. Ökrös** (Debrecen): Vitale Reaktionsmerkmale der elastischen Fasern in Hautnarben.

Diese Merkmale (Zerspringen des Netzwerkes, Auffaserung, Zusammenballen und Verklumpung der Fasern) sind in Hautnarben verschiedener Herkunft aufzufinden. Die verletzten Fasern heilen in das Narbengewebe ein. Das junge Narbengewebe enthält aber keine neuen elastischen Fasern. Die Neubildung deren beginnt erst ungefähr in dem dritten Monat der Wundheilung. Dieser Befund kann als ein Hilfsmittel bei der Bestimmung des Narbenalters benützt werden.

Herr **J. Incze** (Szeged): Ueber Kernelongation bei verschiedenen Hitzewirkungen aus dem Standpunkte der vitalen Reaktionen.

Vortr. hat an menschlichem und tierischem Material (Hund, Kaninchen, Ratte) in 87 Fällen postmortale Verbrennungs-, Verbrühungs-, Schuß- und Stromversuche angestellt. Die durch Hitze bedingte Kernelongation der Deck- und Parenchymzellen der verschiedensten Organe (Haut, Speiseröhre, Magen, Darm, Milz, Lymphknoten, parenchymatöse Organe, Geschlechtsorgane, Harnwege usw.) war wochenlang nach dem Tode nachzuweisen.

Die untere Grenze der Elongationsempfindlichkeit beim Menschen (Basalzellen der Speiseröhre) wurde ungefähr bei 50° C gefunden, in verschiedenen Verbrühungsserien wurde eine mit der Stärke der Hitze (50—100°) bzw. mit der Verbrühungsdauer parallel laufende Zunahme der Elongationsintensität beobachtet. In Verbrühungsserien von gleicher Temperatur und Zeitdauer aber, die in zunehmenden Zeitabschnitten nach dem Tode vorgenommen waren, wurde keine gesetzmäßige Verminderung der Elongationsintensität gefunden; in den Epithelzellen der Haut wurde sogar 68 Tage, in denjenigen der Zunge 32 Tage nach dem Tode noch eine starke Kernelongation beobachtet.

Daher kann man aus der Intensitätsabnahme der Kernelongation keine sicheren Schlüsse auf den Zeitpunkt der postmortal stattgefundenen Hitzewirkung ziehen. Durch die Hitze bedingte Gewebsfixierung ist es aber auch bei fortgeschrittener Fäulnis möglich, die stattgehabte Hitzewirkung verschiedener Art (Verbrennung, Verbrühung, Nahschuß, elektrischer Strom usw.) histologisch zu identifizieren.

Herr **J. Martos** (Budapest): Durch Hochfrequenzstrom verursachte Veränderungen in der Prostata.

An den mit transurethraler Resektion gewonnenen Prostatateilen können als Wirkungseffekt von Hochfrequenzstrom ausgesprochene histologische Veränderungen beobachtet werden, in welchen drei verschieden strukturierte Schichten unterscheidbar sind: 1. eine verkohlte, schmale oberflächliche Schicht, darunter 2. eine verschieden breite, schwammig strukturierte Koagulationsschicht, 3. die breiteste verschieden stark homogenisierte Schicht, in welcher die Epithelzellen der Drüsen fadenartig verlängert dicht nebeneinander in Bündeln liegen und oft das ganze Lumen ausfüllen. Derart entstehen soliden Inseln entsprechende Gebilde. Vortr. untersuchte schließlich den Effekt des Hochfrequenzstromes an 1—6tägigen Leichen entnommenen und an operativ entfernten Prostatas (40 Fälle). Aus diesen Untersuchungen ist anzunehmen, daß die Kernelongation nicht nur als vitale Reaktion, sondern auch als postvitale, rein physikalische Veränderung zustande kommen kann, deren Stärke nicht von der Stärke des Stromes, sondern von dem Säftegehalt der Gewebe abhängig ist.

Herr **J. v. Baló** (Szeged): Ueber die Zysten der Hypophyse.

Beschreibung von 12 Fällen von Hypophysenzysten. Diese kommen am häufigsten in der Markschicht vor, von wo sie in den Vorder- oder Hinterlappen eindringen können. Sie können auch allein im Vorderlappen oder im Stiel der Hypophyse vorkommen. Bei ihrer Entstehung spielt die Retention des Sekrets eine wichtige Rolle. Bei der Entstehung der in der Mitte des Vorderlappens vorkommenden, mit Flimmerepithel ausgekleideten, sowie der mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleideten Hypophysenzysten spielen Entwicklungsstörungen eine Rolle. Die Degenerationszysten entstehen infolge einfacher oder mit Blutungen verbundener Einschmelzung des Hypophysenparenchyms.

Herr **J. Putnoky** und Frl. **K. Veress** (Budapest): Feinere zellstrukturhistologische Untersuchungen der Kröpfe.

Die histologischen Untersuchungen zeigten in 92 % der klinischen Basedowfälle Veränderungen, welche für Basedowkropf oder wenigstens für eine Hyperfunktion der Drüse charakteristisch sind. Bei den klinischen Hyperthyreosefällen konnte in 61 % eine entsprechende morphologische Unterlage des klinischen Bildes gewonnen werden. Kröpfe mit klinisch normaler Drüsenfunktion zeigten in 74 % auch histologisch keine Zeichen einer Funktionsveränderung. Als histologische Zeichen der Hyperfunktion konnten folgende Veränderungen festgestellt werden: 1. unregelmäßige Azini, 2. papilläre Wucherungen, 3. Verkleinerung der Azinusdurchmesser, 4. leere Follikeln, 5. solidifizierte Bezirke, 6. Rundzelleninfiltrate, 7. ein mit „Azan" sich blau färbendes Kolloid, 8. gesteigerte apikale Sekretion, 9. lebhafte basale Sekretion.

Herr **I. Gy. Fazekas** (Szeged): Die Aenderung des Fett- und Cholesteringehaltes des Blutes bei experimenteller Natriumhydroxydvergiftung.

Vortr. zeigte in seinen früheren Untersuchungen, daß die experimentelle Laugenvergiftung bei Kaninchen eine Azidose hervorruft und in den verschiedenen Organen meist schwere Fettembolien vorkommen. Vortr. berichtet nun über weitere Untersuchungen. In diesen stellte er fest, daß der Fett- und Cholesteringehalt des Blutes der Kaninchen schon meist nach Stunden, noch mehr aber 1—2 Tage nach der NaOH-Vergiftung beträchtlich zunimmt. Diese Zunahme erreicht in den meisten Fällen 1—2 Tage nach der Vergiftung die höchsten Werte, um dann allmählich wieder zu sinken, die Ausgangswerte werden aber nicht erreicht. Man darf daher die bei der experimentellen NaOH-Vergiftung beobachteten Fettembolien in erster Linie der Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes zuschreiben. Die Vermehrung des Blutfettgehaltes wieder kann ihre Ursache in der durch die Laugenvergiftung verursachten Azidose haben. Als Analogie wird hier auf die Lipämie in Begleitung von Azidosen anderer Ursache (Diabetes) hingewiesen.

Frl. **M. Háry** (Budapest): Untersuchungen über Hornbildung.

Vortr. hat den Lipoidgehalt des verhornenden Plattenepithels mit besonderer Rücksicht auf die Hornschicht untersucht. In den mit Sudan gefärbten Schnitten der Kopfhaut wurden im Stratum corneum, besonders in der obersten und mittleren Schicht, doppelbrechende Fetttropfen gefunden, welche mit Nilblausulfat eine hellrote Färbung zeigten. Sudanophile Körnchen fanden sich auch in der hyperkeratotischen Hornschicht der Sohlenhaut den Wellen entsprechend, sowie auch in der Hornschicht der Haut der Achselhöhle und der Nabelgegend. An der Nabelhaut fand sich eine diffuse Talgschicht. Fett kam nicht nur in der Hornschicht, sondern auch in den Epithelzellen, und zwar in größter Menge in der Basalschicht, in feiner granulärer Form vor. Der Fettgehalt der Hornschicht ist entweder die Folge von exogener Lipoidimbibition, oder wird das invisibile Fett zu visibilem Fett umgewandelt.

Herr **E. Rerrich** (Debrecen): Ausgebreitete Knochenmarksherde in einer retroperitonealen Geschwulst (Nebennierenlipom?).

Bericht über eine 3150 g schwere, operativ entfernte, retroperitoneal liegende, mit Bindegewebskapsel umgebene Geschwulst. Schnittfläche größtenteils fettgelb mit Bindegewebssträngen durchzogen. Am Rande unter der Kapsel, aber auch in den tieferen Schichten, dunkelrote, manchmal keilförmige an hämorrhagische Infarkte erinnernde Herde. Die histologische Untersuchung zeigte, daß unter der Bindegewebskapsel der Tumor mit Nebennierenrindenzellen umgeben ist. Die als hämorrhagische Infarkte aussehenden Bezirke bestehen aus Knochenmarksherden mit Erythrozyten, Erythroblasten, Myeloblasten, Myelozyten, Leukozyten und Megakaryozyten. Die Färbung der Granula scharf. Neben dem roten Knochenmark kommt auch Fettmark vor. Der Hauptteil der Geschwulst besteht aber aus einfachem Fettgewebe, welches von dem Fettmark in den silberimprägnierten Schnitten gut unterscheidbar ist. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Geschwulst in der rechten Nebenniere oder in einem versprengten Nebennierenkeim entstanden ist. Die Geschwulst ist auch wegen seiner Größe beachtenswert.

Herr **A. Dudits** und Herr **G. Popják** (Szeged): Wirkung der Nukleinsäure auf die Blutbildung.

Vortr. untersuchten die Wirkung der Nukleinsäure auf die Blutbildung, ob die hervorgerufene Leukozytose leukämischen Charakter aufweise. Verwendet wurden Hefe- und Thymonukleinsäure. Nach einmaliger iv. Injektion von 1 g Natrium nucleinicum steigt die Zahl der weißen Blutzellen von 5—8000 schnell auf 15—40000, um in spätestens 24 Stunden wieder den Normalwert zu erreichen. Nach wiederholten Nukleinsäureinjektionen bleibt die Zahl der Leukozyten um 10—15000 fixiert. Myeloblasten oder Myelozyten waren niemals zu finden. Das Knochenmark war gallertig umgewandelt und es waren Kernzerbröckelungen und Nekrosen nachweisbar. Der Knochenmarks-

befund, die Resultate der Alkalireserve-, Blutzucker- und anorganischen P-Untersuchungen führten Vortr. zur Annahme, die Veränderungen als Folge der Azidose aufzufassen.

Herr **G. Habán** (Budapest): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myelopathien (Agranulozytose, Aleukie, Panmyelophthise).

Bericht über 21 Fälle. In der Aetiologie der Erkrankungen konnte in 10 Fällen eine septische Erkrankung (Septikämie nach Abort, Tonsillitis usw.), in 5 Fällen eine antisyphilitische Salvarsankur nachgewiesen werden. In zahlreichen Fällen wurden schlechte abgebrochene kariöse Zähne gefunden. Oefters vorausgehende Zahnextraktionen. Das Bild des Knochenmarks ist im allgemeinen ziemlich abwechslungsvoll, obwohl überall die Zellarmut und der hochgradige Mangel an myeloiden Elementen auffällt. In einem, einer Agranulozytose entsprechenden Fall wurde das Bild der „Sepsis tuberculosa acutissima" gefunden, wobei in den Nekrosen der Leber, Milz und Lunge Reinkulturen von Tuberkelbazillen gefunden werden konnten, ohne daß sonst im Organismus ein tuberkulöser Käseherd nachweisbar gewesen wäre. In jedem Falle wurden auch Milz und Lymphdrüsen untersucht. In der Milz kommt neben einer Vermehrung der Pulpazellen oft eine Plasmazelleninfiltration vor. In den Lymphdrüsen sind die Sinus erweitert und neben der Wucherung der Endothelzellen kommt die Plasmazelleninfiltration und die Erythrozytenphagozytose häufig vor.

Herr **S. Sümegi** und Frl. **M. Schmidt** (Budapest): Experimentelle Porphyrie.

1. Zwecks Entscheidung der Frage, ob bei dem Zustandekommen des tyreohepatorenalen Syndroms der krebskranken Tiere, der bei denselben entstehenden Porphyrie eine Rolle beigemessen werden darf, wurden Normalratten mit Hämato-P subkutan behandelt. Es zeigte sich eine minimale Leberschädigung, normale Nierenfunktion und eine ausgesprochene, auch histologisch bestätigte Hyperthyreose. 2. Das Geschwulstgewebe verhält sich als Porphyrinbildner in Gewebskulturen ganz refraktär. Als Testobjekt für die Ausarbeitung einer genügend empfindlichen Methode für P in Gewebskulturen erwies sich die Tränendrüse der weißen Ratten als sehr brauchbar, da dieselbe enorme Massen von P enthält. 3. In weiteren Versuchen konnte eine P-Bildung in Hühnerembryoleberkulturen aus Hühner- und noch eher aus Rattenhämoglobin, des weiteren aus Gallenfarbstoff (Duodenalsaft, ikterisches Serum, Handelsbilirubin) nachgewiesen werden. Diese Ingredientien enthielten mit der Methode keine nachweisbaren Mengen von präformiertem P. Eine umgekehrte Umwandlung des P zu Gallenfarbstoff gelang in Gewebskulturen bis jetzt nicht. Die Ursache hierfür kann in dem sauren Milieu der Explantate liegen, welches eher die P- und nicht die Gallenfarbstoffbildung fördert. In den Milzkulturen des Hühnerembryos bildet sich viel seltener P als in den Leberkulturen.

Herr **L. Ács** (Budapest): Wirkung der Porphyrie auf Bakterienkulturen.

Es wurde untersucht, ob Hämatoporphyrin auf Streptokokkus- und Colikulturen einen photosensibilisierenden Effekt ausüben könnte. Die Untersuchungen zeigten, daß Porphyrin tatsächlich auf Bakterien, und zwar sowohl auf grampositive wie auch auf gramnegative phyotosensibilisierend wirkt. Der Effekt zeigt sich bei Sonnenbeleuchtung und auch bei ultravioletter Bestrahlung. Bei Sonnenbeleuchtung ist die Stärke des Effektes gegenüber den Porphyrinkulturen eine viel größere. Mit Eosinlösung verglichen ist der Porphyrineffekt 10mal stärker. Porphyrinlösung hemmt die Entwicklung der Bakterien im Dunkeln nicht. Infiziert man weiße Mäuse mit Streptococcus haemolyticus und behandelt sie unter Einwirkung von Sonnen- oder Ultraviolettstrahlen mit Porphyrin, so zeigte sich eine höhere Resistenz gegen die Infektion.

Herr **V. Faber** und Frl. **E. Kálmán** (Pécs): Rachenanthrax.

Der Fall betrifft eine 40jährige Frau, die nach 3tägiger Krankheitsdauer starb. Klinisch Verdacht auf Rachendiphtherie. Tracheotomie kurz vor dem Tod. Bei der Leichenöffnung hochgradiges Oedem der Rachengebilde, blutige Infiltration der regionalen Lymphdrüsen, vor und über der rechten Rachenmandel eine daumendicke Schwellung, von schmutziger, grauroter Oberfläche, in welcher die weichen Teile mit dichtem, grüngelbem Eiter infiltriert sind. Schwere blutige Entzündung der weichen Hirnhäute des ganzen Großhirns, Kleinhirns und des Rückenmarks. Durch bakteriologische Untersuchung der eitrigen Infiltration der Rachenwand, der weichen Hirnhäute, der Milz und des Blutes konnten in Schnittpräparaten sowie kulturell und in Tierversuchen Anthraxbazillen nachgewiesen werden.

Herr **B. Horányi** und **A. Szatmári** (Budapest): Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Polyneuritiden.

Zur Bestimmung der primären Angriffsstelle bei den Polyneuritiden haben Vortr. experimentelle Untersuchungen bei verschiedenen Tierarten, insbesondere bei Hühnern mittels Triorthokresylphosphat angestellt. Die Tiere haben 2 ccm Triorthokresylphosphat bekommen. Nach 14—20tägiger freier Inkubationszeit wiesen die Tiere typische polyneuritische Bilder auf. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich degenerative Veränderungen an den Markscheiden und Axonen in den peripheren Nerven ohne entzündliche Erscheinungen und Gefäßveränderungen; die degenerativen Veränderungen waren segmental verteilt, und beiderseits ungefähr gleich intensiv. In dem Rückenmark wiesen nur die vorderen motorischen Zellen Veränderungen in Form der sog. primären Reizung auf. Hintere und vordere Wurzeln, Spinalganglienzellen, Medulla oblongata, Brücke, Mittelhirn, Kleinhirn, Großhirn o. B. Die Parenchymzellen in der Leber, Nieren, Bauchspeicheldrüse und Magen-Darmtrakt wiesen eine fettige Degeneration auf. Der Triorthokresylphosphat übt seine Wirkung wahrscheinlich nicht direkt auf die Nerven, sondern indirekt durch die hervorgerufenen Stoffwechselstörungen aus.

Herr E. **Borsos-Nachtnebel** (Debrecen): Veränderungen des Zentralnervensystems bei Malaria tropica.

Vortr. berichtet über die Gehirn- und Rückenmarksveränderungen in zwei Fällen von Malaria tropica. In beiden Fällen trat der Tod in 14 Tagen nach dem ersten Fieberanfall, unter zerebralen Erscheinungen, ein. In dem ersten Falle waren zahlreiche einfache oder ringförmige Blutungen zu beobachten mit nur mäßiger Mikrogliareaktion. Die Blutungen waren in allen Teilen des Gehirns zu finden, bevorzugten aber deutlich die Molekularschicht des Kleinhirns. Es kamen auch kleine Blutungen in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks vor. In dem zweiten Falle fanden sich ausgesprochene Mikrogliawucherungen (Gliastrauchwerk) meistens um kleine Gefäße herum, sie kamen aber auch unabhängig von Gefäßen vor. Blutungen waren in diesem Falle nur spärlich vorhanden. Die Mikrogliaknötchen fanden sich zerstreut in allen Bezirken des Gehirnes, in der weißen wie in der grauen Substanz. Besonders zahlreiche Knötchen kamen im Kleinhirn vor. Die Knötchen zeigten nur äußerst selten das typische Bild des Dürckschen Granuloms, Rosetten kamen nur ganz vereinzelt vor. In den Knötchen waren die Neurofibrillen zerbröckelt, aufgebläht oder kolbenartig verdickt. Die Makroglia zeigte eine einfache Nekrose. In den Knötchen war auch eine Blähung und Schwund der Markscheiden nachweisbar. Die Knötchen entwickelten sich meistens ganz unabhängig von Blutungen. In beiden Fällen fand sich eine ausgesprochene diffuse Schwellung der Oligodendroglia, ganz unabhängig von den Blutungen und Knötchen. Die zerebralen Erscheinungen, welche in beiden Fällen das klinische Bild beherrschten, werden mit der Schwellung der Oligodendroglia in Zusammenhang gebracht. Die Veränderungen des Gehirns werden auf toxische und nicht auf zirkulatorische Einflüsse zurückgeführt.

Herr A. **Juba** (Budapest): Multiple Sklerose und nichteitrige Enzephalomyelitis.

Es wurde in 3 Fällen von multipler Sklerose, bei welchen der Tod in perakuten Aufflackerungen des Prozesses eingetreten ist, das hirnanatomische Substrat der akuten Phase analysiert und festgestellt, daß die akute Phase bei diesen Fällen auf einem enzephalomyelitischen Prozeß von ganz beginnender Natur beruht. An Hand dieser Befunde wird in der Frage der Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Enzephalomyelitis disseminata Stellung genommen.

Herr H. **Csermely** (Pécs): Ueber seltenere Entartungen der Nervenzellen bei seniler Demenz.

Zwei verschiedene Entartungsformen der Nervenzellen werden beschrieben: 1. Ein gitterartiges argentophiles Netz in dem Plasma und 2. schmale haferkornartige argentophile Gebilde, von verschiedener Länge ebenfalls im Plasma. Derart veränderte Zellen wurden nur in dem lockeren Band des Ammonshornes und in dem Mandelkern gefunden. Beide Entartungen des Nervenzelleibes konnten bisher nur bei seniler Demenz aufgefunden werden.

Herr V. **Faber** (Pécs): Mycosis fungoides in den inneren Organen ohne Hautveränderungen.

Vortr. demonstriert die Organe eines 43jährigen Mannes und das histologische Bild desselben. Die Krankheit zeichnete sich durch seit einem Jahr stets zunehmende Muskelschwäche aus. In den letzten Wochen gesellte sich hochgradige Abmagerung (in sechs Wochen 23 kg) und unregelmäßiges Fieber dazu. Auf Grund der klinischen Untersuchungen war die Diagnose Nebenniereninsuffizienz und Leberzirrhose. Bei der Leichenöffnung fand sich Lebervergrößerung (2100 g), große Milz (750 g), Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen und rotes Knochenmark. Aus dem histologischen Bilde

wurde die Diagnose Mycosis fungoides gestellt. Da aber in der Haut Veränderungen, welche bei Mycosis fungoides stets vorkommen, nicht nachweisbar waren, ist anzunehmen, daß Mycosis fungoides auch in den inneren Organen primär vorkommen kann und in diesem Falle die Eintrittspforte des Krankheitserregers außerhalb der Haut zu suchen ist. Man muß auch daran denken, daß die mykosiden Hautveränderungen in einem Teil der Fälle nur als sekundäre Erscheinungen aufzufassen seien.

Herr **S. Krompecher** (Budapest): Die Metaplasie der Stützsubstanzen zytologisch betrachtet.

Die Frage der Metaplasie der Stützsubstanzen wurde auf Grund experimentell-histogenetischer Untersuchungen geprüft. Die frühere Annahme, daß sich z. B. Knorpelzellen zu Knochenzellen umwandeln würden, wird auf Grund eines Vergleiches der Abb. 204, Huecks Morphol. Path. mit der Abb. 90 der „Knochenbildung" Krompechers (Jena, Fischer, 1937) widerlegt. An Mikrophotogrammen wird der experimentell erzeugte Umbau von Bindegewebe bzw. Granulationsgewebe in verschiedene andere Stützgewebe demonstriert. Eine Umwandlung der Gewebe ist vorhanden, zytologisch handelt es sich dabei aber um die — den neuen Umweltfaktoren entsprechende — Ausbildung der im Ausgangsgewebe latent gewesenen undifferenzierten Mesenchymzellen (Granulationszellen, Reservezellen), die zu Knochen-, Knorpel-, Faserknorpel-, Sehnenzellen usw. werden können. Das Problem der Metaplasie der Stützsubstanzen erklärt sich aus der Differenzierungsfähigkeit der Mesenchymzellen.

Herr **E. v. Joós** (Budapest): Explantationsuntersuchungen von Echinococcus hydatidosus-Blase. (Mikrofilmvorweisung.)

Es wurden Kulturen von der Parenchymschicht einer Echinokokkusblase in verschiedenen Medien angestellt. In den Kulturen mit Ringerscher Lösung konnte die Evagination und träge Bewegung der jungen Würmer beobachtet werden. Adrenalinzugabe (1 Tropfen einer 1prom. Stammlösung auf 100 ccm Wasser) bewirkte eine sehr lebhafte Steigerung der Bewegungen. Die beobachteten Bewegungserscheinungen wurden an mikrokinematographischen Filmaufnahmen demonstriert.

Herr **I. Feldmann** (Békéscsaba): Defekt der Nabelschnur und der äußeren Genitalien nebst Atresia ani.

In der wegen eines faustgroßen Myoms exstirpierten Gebärmutter einer 42jährigen Frau fand sich in entsprechend entwickelten Eihüllen ein 7,5 cm langer Embryo, der weder äußere Genitalien und anale Oeffnung noch eine Nabelschnur hatte. Der Uebergang der Haut in die amniale Schicht der Eihüllen, also die Gegend, wo die mangelnde Nabelschnur haften sollte, liegt unmittelbar bei der Symphyse. Die unteren Extremitäten, die bei Mangel der äußeren Genitalien und der analen Oeffnung relativ oft zusammengewachsen erscheinen (Syrenbildung), sind normal entwickelt. Der Zeitpunkt, zu welchem die Hemmungsbildung entstand, läßt sich nicht genau bestimmen. Sicher ist nur, daß die Entwicklungshemmung schon vor der 6. Woche des embryonalen Lebens — d. h. vor der Bildung der analen Oeffnung — bestand.

Frl. **M. Radnót** (Pécs): Bericht über die histologische Untersuchung von 500 Tränendrüsen.

Vortr. berichtet über die Untersuchung beider Tränendrüsen von 500 Leichen. Es wurden folgende Veränderungen gefunden: Desorganisation, hauptsächlich bei septischen Erkrankungen. Hyaline Degeneration des Bindegewebes bei älteren Individuen. In 4 Fällen wurde Amyloid gefunden, als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose. In 16 Fällen kam in den Drüsen auch Pigment vor, hauptsächlich bei kachektischen, karzinomatösen Individuen. Plasmazellen und Lymphozyten waren fast in allen Drüsen vorhanden. Akute Entzündungen kamen hauptsächlich bei Pneumonien, subakute bei Typhus vor. In 2 Fällen konnte Tuberkulose festgestellt werden. In 2 Fällen waren in den Drüsen Onkozytengruppen vorhanden.

Herr **K. Farkas** (Budapest): Tödliche Anurie nach Bluttransfusion.

Einer 35jährigen Frau wurde nach Exstirpation des Uterus (fieberhafter Abort) wegen schwerer Anämie von einem entsprechenden Spender 400 ccm Blut transfundiert. Nach der Transfusion trat Erbrechen, Oligurie, später Anurie auf. Reststickstoff stieg auf 170 mg%. Einseitige Nierendekapsulation konnte die Anurie nicht lösen. Die Kranke starb an Urämie. Bei der Leichenöffnung wiesen die Nieren das Bild der hämoglobinämischen Nephrose auf mit auffälligen dunkelbraunen Streifen der Pyramiden. Histologisch waren fast alle geraden Harnkanälchen von Hämoglobinschollen und Hämoglobinzylindern verstopft. Es wurden noch umschriebene zentrale Lebernekrosen und oberflächliche Nekrosen der Darmschleimhaut gefunden. Als Ursache der Anurie

wurde teils die mechanische Verstopfung der Nierenkanälchen mit Hämoglobinzylindern, teils eine toxisch bedingte primäre Störung der hepatorenalen Kompensation angenommen.

Herr **J. Várvédy** (Budapest): Ueber histologische Veränderungen der Nieren Rachendiphtheritiker.

Vortr. fand bei zwei (4- und 5jährigen) Kindern, welche an schwerer Rachendiphtherie gestorben waren, das Bild der symmetrischen Nierenrindennekrose, oder nach Schürmann thrombotische, anhypertonische Arteriolonekrose. In einem Fall (38tägige Krankheit) ohne, im anderen (5tägig) mit schweren urämischen Erscheinungen. Es wird die Frage aufgeworfen, ob etwa Diphtherietoxin eine spezielle Schädigung der Nierenarterien verursache. 30 nacheinanderfolgende Rachendiphtheriefälle wurden genau untersucht, aber an der Intima der Nierenarterien keinerlei Anzeichen einer eventuellen Schädigung gefunden. Bei der statistischen Aufarbeitung von 966 Fällen der letzten 10 Jahre fand sich in 1,8 % eine akute Nephritis, in 0,3 % Nephrose. Es müssen somit besondere konstitutionelle Momente mitspielen und keine spezifische Toxinwirkung beschuldigt werden, wenn eine anhypertonische, thrombotische Arteriolonekrose bei an Rachendiphtherie Verstorbenen gefunden wird.

Herr **G. Erös** (Budapest): Perforiertes peptisches Geschwür im Meckelschen Divertikel.

15jähriger Knabe starb nach Perforation eines Meckelschen Divertikels an Peritonitis. Das vom Zökum 30 cm entfernte, 3,5 cm lange und daumendicke Divertikel war mit Magenschleimhaut ausgekleidet und bei seiner Mündung war an der Schleimhaut des Darmes ein bohnengroßes perforiertes Ulcus pepticum zu sehen. Auffallend war die abnorm dicke Wand des Divertikels. Seine Muskulatur entsprach in vieler Hinsicht der muskulösen Wand des Magens. Die starke Muskulatur spricht somit für die Entzsche Auffassung über die Genese der Magenschleimhautinseln im Meckelschen Divertikel. Nach Entz stammen dieselben gegenüber Lauches Auffassung nicht nur aus den vom Entoderm abgeschnürten Epithelien, sondern auch aus den vom Mesenchym entstandenen Muskellagen.

Im demonstrierten Falle konnten neben der Magenschleimhaut auch magenwandähnliche Muskelschichten nachgewiesen werden.

Herr **P. Eiserth** (Budapest): Die chronischen Granulationsprozesse des Fettgewebes.

Granulationsprozesse des Fettgewebes können häufig in der Bauchhöhle, aber auch im subkutanen Fettgewebe beobachtet werden. — Vortr. bespricht einige solcher Fälle. — Histologisch wurden Nekrosen, frische Entzündung, Vernarbung des Fettgewebes, mit öliger Masse gefüllte Hohlräume und zahlreiche Pseudoxanthomzellen gefunden. — Das primäre Moment wird durch den Untergang der Fettzellen gebildet und der Granulationsprozeß wird durch die freiwerdenden, veränderten lipoiden Substanzen verlängert und verschlimmert. — Der Prozeß kann durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, das klinische Bild ist der Lokalisation entsprechend mannigfaltig, das histologische Bild ist aber immer eindeutig und bezeichnend.

Herr **A. Tóth** (Debrecen): Ueber die fötale Endokarditis.

Vortr. berichtet über 3 Fälle von sog. fötaler Endokarditis. Es handelt sich um einen 4 und 3 Monate alten Säugling und um einen 2 Tage alten Neugeborenen. In den ersten 2 Fällen waren die Klappen der Arteria pulmonalis und in dem dritten Falle die Klappen der Aorta unregelmäßig verdickt und geschrumpft. Mikroskopisch befand sich eine bindegewebige Verdickung der Klappen mit Vermehrung der glatten Muskulatur, ohne entzündliche Veränderungen. Am parietalen Endokardium zeigte sich besonders in dem dritten Falle eine diffuse Verdickung, welche aus grobfaserigem Bindegewebe und elastischen Fasern bestand. Die glatte Muskulatur zeigt auch hier eine ausgesprochene Vermehrung. Das Bindegewebe drang tief in die Herzmuskulatur hinein, wo sich eine angiomähnliche Vermehrung der kleinsten Gefäße zeigte. Die erwähnten Befunde entsprechen denen, die bei der fötalen Endokarditis meistens beschrieben worden sind. Es erscheint eben fraglich, ob diese Veränderungen für eine echte Endokarditis gehalten werden können. Wahrscheinlich spielen neben toxischen Einflüssen auch gewisse Gewebsentwicklungsstörungen eine bedeutende Rolle.

Herr **A. Kovács** (Budapest): Myokarditis im Tierversuch.

Rattenversuche mit größeren Mengen vom bestrahlten Ergosterin. Es konnten neben Verkalkungen auch echte herdförmige Myokarditiden beobachtet werden; zellige Infiltration, Bindegewebsbildung, Narben, endarteriitische Obliteration der Gefäße.

Die Veränderungen waren elektrokardiographisch darstellbar. In einer anderen Versuchsgruppe wurden anaphylaktische Eiweißschädigungen des Herzens untersucht. Es wurden mehrere schädigende Faktoren kombiniert, wie Dosierung von bestr. Ergosterin, dann Schockauslösung durch Reinjektion vom artfremden Eiweiß, wobei Koronararterienerweiterung durch Adrenalin erzielt wurde, um die allergisch-hyperergische Reaktion zu lokalisieren. Schon geringere schädigende Einflüsse, die allein fast unwirksam sind, hatten kombiniert wesentliche Veränderungen bewirkt. Die Spezifität der Veränderungen kann histologisch kaum beurteilt werden.

Herr **I. Bézi** (Budapest): Scharlachmyokarditis und Rheumaknötchen.

Unter 40 Fällen von Scharlach zeigte das Herz 30mal entzündliche Veränderungen mit zelliger Reaktion. Es gab nur 4 Fälle, wo die Veränderungen wenig ausgesprochen waren, vollkommen fehlten sie bei 10 Fällen. Herdförmig waren die Infiltrate in 15, diffus in 7 und gemischt in 8 Fällen. Kein besonderer Fundort konnte festgestellt werden: in der Nähe des Endokards kamen Infiltrate ebensogut vor wie in anderen Schichten, selbst Endo- und Epikard waren befallen, doch am wenigsten die Schicht unter letzterem. Kammern waren — besonders die linke — etwa 3mal so oft befallen als Vorhöfe. Eine Vermehrung von Bindegewebe wurde in 5 Fällen beobachtet. Das Infiltrat setzte sich aus Zellen wie: Lympho-Monozyten, adventitiellen Elementen bzw. Fibroblasten, wenig Leukozyten und Plasmazellen, großen Zellen mit basophilem Plasma zusammen. Kernteilungsfiguren und Riesenzellen kamen vor. — Bei Sch. in etwa 70 % der Fälle findet sich eine Myokarditis, welche von der rheumatischen Myokarditis nicht zu unterscheiden ist.

Herr **F. Vándor** (Szeged): Die Hypertrophie der Herzkammern auf Grund statistischer Untersuchungen über die Variationen der Herzmuskelkerne.

Vortr. untersuchte, ob bei den durch verschiedene Ursachen entstandenen Herzhypertrophien ein Unterschied zwischen den Kernen der rechten und jenen der linken Kammer bestehe. Verarbeitet wurden die Herzen von 17 Leichen. — Gesundes Herz: Unter den Herzmuskelkernen kommen am häufigsten die kleinen Kerne vor. — Chronische Endokarditis: Bei Mitralinsuffizienz oder Stenose sind die Muskelkerne der rechten, bei Aortenstenose jene der linken Kammer und bei Hypertrophie beider Kammern die Kerne beider Seiten vergrößert. — Bei chronischer Nephritis erschienen die Kerne der hypertrophischen linken Kammer bedeutend größer als jene der rechten. Bei arteriosklerotischer Nephrosklerose mit Hypertrophie beider Kammern fanden sich auch die Kerne beider Kammern vergrößert. — Die Kerne in der hypertrophischen linken Kammer sind bei Arteriosklerose nicht in dem Maße vergrößert, wie dies nach dem Grad der Hypertrophie zu erwarten wäre.

Herr **F. Henke** (Breslau) als Gast: Zur pathologisch-anatomischen Stellung der Ostitis fibrosa localisata.

Allgemein pathologisch und ebenso klinisch-praktisch ist die Auffassung dieser, keineswegs seltenen Erkrankung interessant. Die Literatur über den Gegenstand ist in den letzten Jahren bereits mächtig angewachsen. Immer noch besteht ein weitgehender Widerspruch der Auffassung der Krankheit, indem die einen sich für eine Geschwulstbildung, wenn auch gutartiger Natur, einsetzen, während die andere Seite einen eigenartigen chronischen Entzündungsprozeß, evtl. Resorptionsvorgang nach vorausgegangenen Blutungen, für das Wesen der Krankheit erklärt.

Kurze Charakterisierung der älteren Auffassung der Ostitis fibrosa als einer Geschwulst, die ähnlich wie bei der Epulis, und manchen Erkrankungen an den Sehnenscheiden, als Riesenzellensarkom bezeichnet wurde. Vortr. ließ vor einiger Zeit auch einen histologisch ganz ähnlichen Fall aus der Mamma von seinem Schüler Paná beschreiben, der gleichfalls nach einem Trauma entstanden war, und nach Exstirpation gutartig verlief. — Aber auch noch heute haben sich namhafte Pathologen wie Fischer-Wasels, v. Albertini und in der letzten Zeit auch Herzog auf Grund ihrer Untersuchungen für den älteren Standpunkt eingesetzt, daß es sich doch um einen echten Geschwulstprozeß handele.

Die neuere Auffassung der Erkrankung als einer chronischen Entzündung besonderer Art wird von dem Vortr. auch auf Grund neuerer Erfahrungen, namentlich durch den mikroskopischen Befund, zu begründen versucht in Uebereinstimmung mit Konjetzny, Lubarsch, Siegmund u. a. Es wird daran erinnert, daß schon vor Jahren Ritter in Posen für die Epuliden diesen Standpunkt begründet hat. Demonstration mikroskopischer Bilder mit besonderem Hinweis auf die Entstehung der Riesenzellen.

Diskussion der Beziehung der Erkrankung zum Trauma, die in der Anamnese immer wieder eine Rolle spielt. Möglichkeit, daß bei den jugendlichen Fällen für die Eigenart des Prozesses ein Zusammentreffen mit Rachitis eine Rolle spielt (R. **Stumpf**) und für die Spätfälle evtl. Zusammenhang mit Osteoporose, selten Osteomalazie. Erwähnung eines Falles, wo Lues bestand und nach spezifischer Therapie, jedenfalls vorläufig, Heilung eintrat. — Besprechung der Beziehung der „braunen Tumoren" zur Zystenbildung. Vortr. vertritt die Meinung, daß die meisten Knochenzysten durch Ostitis fibrosa entstehen. — Frage des Ueberganges der Ostitis fibrosa in Sarkom. Nach Ansicht des Vortr. sehr selten, aber eigener Fall. — Besprechung der klinischen Bedeutung der Probeexzision bei der Ostitis fibrosa. Auch widersprechende Ansicht der Kliniker, dagegen Lexer, befürwortend Coenen. Erfahrungen des Vortr. in den letzten Jahren. Das beste für die Kranken, das Zusammenwirken der Chirurgen, Pathologen und Röntgenologen, zur Bestimmung der besten Therapie in jedem Einzelfall.

Herr **K. Páli** (Budapest): Sektionsfälle von Fettembolien.

Vortr. berichtet über 2 Fälle von tödlichen Fettembolien mit pulmonalem Typ. Es wurde bei einer 58jährigen Frau wegen einer seit 6 Jahren bzw. bei einem 10jährigen Mädchen wegen einer seit 1 Jahre bestehenden chronisch-polyarthritischen Ankylose des Kniegelenkes auf blutlosem Wege in Aethernarkose die schwere Deformität zu beheben versucht. Bei dieser Behandlung brach die distale Epiphyse der Tibia des Mädchens ab, bei der Frau wieder wurde bei der Sektion ausgebreitete Zerbröckelung der distalen Femurepiphysen wahrgenommen. Im ersten Falle trat der Tod in einigen Stunden, im zweiten in einigen Minuten ein. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte man in beiden Fällen ausgebreitete Fettembolien in den Kapillaren, sogar auch in den größeren Arteriolen der Lunge, Glomeruli, und der Leberkapillaren nachweisen. Als Todesursache wurde die hochgradige Ausbreitung der Fettembolie in dem Pulmonalkreislauf angenommen.

Herr **L. Barla-Szabó** (Budapest): Asthma bronchiale.

Vortr. berichtet über die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen in zwei Asthmafällen (57- und 31jährige Frau).
In beiden Fällen war mikroskopisch die hochgradige Blähung der Lungen charakteristisch. Mikroskopisch waren die Bronchien mit zahlreichen Eosinophilzellen und Charcot-Leydensche Kristallen enthaltenden Schleimmassen ausgefüllt. Die Bronchialwände zeigten eine starke eosinophilzellige Infiltration, Hypertrophie der zirkulären Muskelschicht, hyaline Verdickung der Basalmembran und einige Riesenzellen. In beiden Fällen wurden verdichtete Herde im Lungenparenchym gefunden mit Verbreitung der Alveolarsepten durch Bindegewebswucherung und mit hochgradiger eosinophilzelliger Infiltration. In den Alveolen nebst desquamierten Alveolarepithelien eosinophilzelliges Exsudat. Diese Veränderungen werden mit den Bronchialwandveränderungen in Parallele gestellt.

Sitzung der Abteilung für Krebsforschung der Ungarischen Pathologischen Gesellschaft

Herr **K. Scheffer** (Budapest): Zwei seltenere Lymphdrüsengeschwülste.

Fall I. Dattelgroße primäre Lymphdrüsengeschwulst der Leistengegend einer 55jährigen Frau. Mikroskopisch sind die Sinuse mit polymorphen Zellen ausgefüllt. Viele Teilungsformen. Das lymphoide Gewebe selbst ist nicht infiltriert. Das Bild erinnert an einen desquamierenden Sinuskatarrh. Die Geschwulst wird für ein malignes Endotheliom gehalten. Fall II. Primäre Lymphdrüsengeschwulst der Parotisgegend. In dem lymphoiden Gewebe fand sich eine papillöse zystische Geschwulst. Die Zysten sind mit ein- bzw. mehrschichtigem Flimmerepithel, stellenweise mit kubischem oder plattem Epithel ausgekleidet. Die Geschwulst stimmt in jeder Hinsicht mit der zuerst von Albrecht und Arzt als Zystadenolymphom beschriebenen Geschwulst überein.

Herr **B. Radnay** (Budapest): Rückenmarksgeschwülste.

Vortr. demonstriert zwei selten vorkommende Geschwülste des Rückenmarks. Beide Fälle betreffen Frauen von 48 bzw. 37 Jahren. Beide starben an einer Sepsis von den dekubitalen Geschwüren ausgehend. Im ersten Falle waren die klinischen Erscheinungen mit Poliomyelitis ant. acuta vollkommen gleich, alle Extremitäten waren gelähmt, hohes Fieber. Krankheitsdauer 10 Tage. Die Geschwulst — stark erweicht, fast verflüssigt — lag im zentralen, mehr anterolateralen Teil des unteren Abschnittes der Halsschwellung, streng intramedullär. Histologisch erwies sich die Geschwulst als

sehr zellreiches Angiogliom, mit vielen Gefäßkapillaren. Im zweiten Fall lagen die ersten Anzeichen ein Jahr zurück. Hier war die Geschwulst intramedullär im Lendenmark zu finden und verursachte die Lähmung vom Nabel abwärts. Histologisch war sie sehr pigment- und zellreiches Melanom, welches zwar die nächste Umgebung infiltrierte, aber weder im Zentralnervensystem noch in anderen Organen Metastasen bildete.

Herr **B. Korpássy** (Szeged): Die Basalzellenmetaplasie der Ausführungsgänge des Pankreas.

Erscheint ausführlich andernorts.

Herr **I. Feldmann** (Békéscsaba): Ueber Fibromatose der männlichen Brustdrüse.

Die operativ entfernte, 13 cm breite, 2,5 cm dicke, seit früher Kindeszeit langsam wachsende rechte Brustdrüse eines 23jährigen Mannes, vergrößerte sich bloß durch Proliferation des fibrösen Bindegewebes. Das nur sehr spärlich vorhandene Brustdrüsenparenchym ist durch schlängelnd verlaufende, hier und da auch knäuelartige Windungen bildende, nicht verzweigte und nicht erweiterte Drüsengänge vertreten. Ihre an Schweißdrüsen erinnernde Form erklärt Vortr. derart, daß die Entwicklung des Brustdrüsenparenchyms als phylogenetischer Abkömmling von Schweißdrüsen auf einer niederen Stufe (der Schweißdrüsenphase) gehemmt wurde. Ob der Brustdrüsenfibromatose dieselbe Entwicklungsstörung zugrunde liegt wie der v. Recklinghausenschen Neurofibromatose, kann nicht entschieden werden, da die Geschwulst mit keinem Nerven in Zusammenhang steht und auch keine Nervenfasern aufweist. Vielleicht lieferte die atavistische Bildungshemmung des Brustdrüsenparenchyms den Reiz zur blastomatösen Wucherung des Bindegewebes.

Herr **B. Kellner** (Pécs): Solitäres Myelom der Wirbelsäule.

Ein solitäres Myelom des 10. Brustwirbels umgab bandartig den Wirbelkörper, drang durch das Foramen intervertebrale in die Markhöhle und verursachte eine Kompression des Rückenmarkes. Die Geschwulst entsprach einem Myelom, bestand aus großen undifferenzierten rundlichen oder polyedrischen Zellen, mit großen exzentrischen Kernen und basophilem grobwabigen Plasma. Stellenweise zeigen die Zellen eine große Mannigfaltigkeit, es kommen auch große, mehrkernige Riesenzellen vor. Am Rande weist das Geschwulstgewebe ein infiltratives Wachstum auf, doch kommt es nicht zu einer Destruktion der Umgebung. Keine Metastasen. Die Zellen zeigen zwar eine gewisse Aehnlichkeit zu den Plasmazellen, sind aber ganz undifferenziert und es kann nicht entschieden werden, ob sie als myeloide oder lymphoide Elemente betrachtet werden sollen.

Herr **K. v. Wolff** (Budapest): Die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen auf das Geschwulstgewebe.

Aus dem Material des hauptstädtischen Eötvös Loránd Radium- und Röntgen-Instituts wurden 91 bösartige Geschwülste nach vorheriger Strahlenbehandlung histologisch untersucht. An Hand dieses Materials wird festgestellt, daß es keine elektive Strahlenwirkung gibt. — Kern und Plasma der Geschwulstzellen zeigen wechselvolle regressive Veränderungen, aber auch das Bindegewebe und die Gefäße bleiben nicht verschont. Zwischen histologischem Aufbau und Strahlenresistenz scheinen keine unbedingten Zusammenhänge zu bestehen. In dem bestrahlten Geschwulstgewebe sind oft mehrkernige Riesenzellen und Riesenkerne zu beobachten. In geheilten Fällen sieht man an der Stelle der Geschwulst geschrumpfte Zellen mit pyknotischen Kernen. Es ist vielleicht möglich, daß diese Zellen Dauerformen der Geschwulstzellen darstellen. Die Strahlentherapie muß der chirurgischen gleichgestellt, in gewissen Fällen sogar bevorzugt werden.

Herr **A. Kovács** (Budapest): Haemangiosarcoma endotheliodes.

42jährige Frau hatte 6 Monate lang vor dem Tode blutige Auswürfe. Anämie. Bei der Leichenöffnung fanden sich in den Lungen und auf der Pleura zahlreiche linsen- bis bohnengroße, in den Schädel- und Extremitätenknochen bohnen- bis halbnußgroße Geschwülste. In der rechten Herzwand eine taubeneigroße Geschwulst. Histologisch bestehen sämtliche Geschwulstknoten aus einem Netz von neugebildeten und wuchernden Kapillaren, Endothelsprossen und größeren Bluträumen. Die Gefäße sind mit atypischen Endothelzellen ausgekleidet. Diese Zellen wuchern in doppelten Reihen streifenförmig fort, ihre Spalten werden durch den Blutdruck eröffnet, wodurch größere kavernöse Räume, stellenweise mit Papillen, entstehen. In den Lungengefäßen sind öfters intravaskuläre Geschwulstbildungen zu sehen. Die Möglichkeit der primären

Herzlokalisation wird angenommen, es kann aber auch eine bösartige Systemerkrankung mit Metastasen vorliegen.

Herr **G. Romhányi** (Budapest): Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die intrazellulären Strukturgebilde der Ehrlich-Putnokyschen Rattenkrebszellen.

In den nach zytologischen Gesichtspunkten ausgeführten Untersuchungen konnten die Alberti-Politzerschen, primäre und sekundäre Effektveränderungen nachgewiesen werden. Plastosomen wiesen keine besondere Strahlenempfindlichkeit auf. Zentroplasmen zeigen oft nach der Bestrahlung eine auffallende Hypertrophie mit Vermehrung der Zentriolen, welche die oft bemerkbare exzentrische Lagerung der Zellkerne verursachen. Die Teilungsspindel ist auch bei schwergeschädigten pyknotischen Mitosen gut erhalten. Dies kann die auch bei pyknotischen Mitosen erhaltene Tendenz zur bipolaren Wanderung der chromatischen Substanz erklären.

Bücherbesprechungen

Bennhold, H., Kylin, E., Rusznyák, St., Die Eiweißkörper des Blutplasmas. Unter Mitarbeit von Bennhold, v. Farkas, Geill, Hafström, Hatz, Jürgens, Klinke, Korányi, Kylin, Liesegang, Rusznyák. — 470 S. mit 59 z. T. farbigen Abbildungen im Text u. auf 3 Tafeln. Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopff, 1938. Preis brosch. RM. 38,—, geb. RM. 40,—. (Med. Abt. d. allg. Krankenhauses St. Georg, Hamburg; Med. Klinik d. Centrallasarettets Jönköping [Schweden]; Med. Univers.-Klinik Szeged [Ungarn].)

Das Werk verfolgt den Zweck, zum erstenmal die Eiweißkörper des Blutplasmas als eine in sich geschlossene funktionelle Einheit hinzustellen und als einen neuen Faktor in die Lebens- und Krankheitslehre einzuführen. Die Aufdeckung der vielfältigen Tatsachen, welche dieser Auffassung zugrunde liegen, ist erst in den letzten Jahren mit Hilfe der vervollkommneten Methodik möglich geworden, welche in der Einführung des Ultrafilters und der Kataphoreseapparatur gegeben war, und diejenigen Forscher, welchen diese Fortschritte und die Verbindung der theoretischen Probleme mit der klinischen Beobachtung hauptsächlich zu verdanken sind, Bennhold, Kylin, v. Farkas, Rusznyák u. a., legen ihre eigenen Erfahrungen in dem Buche zusammenfassend nieder; auch die übrigen Mitarbeiter, welche die Behandlung der Teilfragen übernommen haben, haben durchweg selbst maßgebend an ihrer Klarstellung mitgewirkt. Trotz der Vielheit derselben wahrt das Werk seine Einheitlichkeit, die verschiedenen Kapitel greifen vielfach ineinander, ordnen sich aber alle dem gemeinsamen Gesichtspunkt unter, daß die Bluteiweißkörper als eine Art Organ mit lebenswichtigen und vielseitigen Aufgaben und einer sehr feinen Reaktionsfähigkeit gegenüber Veränderungen im Körper dargestellt werden. Im allgemeinen Teil dienen Abschnitte von R. E. Liesegang und Kylin der Einführung in die physikochemischen und in die physiologischen Grundbegriffe, ein weiterer von E. Hatz den Bestimmungsmethoden der Bluteiweiße und einer von Geill den Fällungen derselben. Entgegen der alten Einteilung in Fibrinogen, Globulin und Albumin hat sich die Zahl der Eiweißsubstanzen im Plasma als weit größer herausgestellt, weil jeder dieser Körper eine Gruppe von Stoffen mit verschiedenem Molekulargewicht darstellt; und diese weitgehende Differenzierung ist das Gegenstück zu derjenigen der Gewebe und macht es möglich, die große Zahl verschiedener Stoffe, welche diese brauchen, auf dem Blutweg über sie zu verteilen. Sie stehen nicht direkt mit dem Nahrungseiweiß in Beziehung, sondern werden im Körper gebildet. Ihre Herkunft behandelt R. Jürgens, er betont die Bedeutung des Knochenmarks dafür neben derjenigen der Leber. v. Farkas stellt ausführlich den kolloidosmotischen, oder, was er für die zweckmäßigere Bezeichnung hält, den „Kolloiddruck" des Blutes dar und damit die Bedeutung seiner Eiweißkörper für den Wasserhaushalt. Bennhold behandelt in dem zentralsten und zugleich umfangreichsten Kapitel die Vehikelfunktion der Bluteiweißkörper; in ihm wird im Zusammenhang mit ihrer Aufgabe, Stoffe verschiedenster Art reversibel zu binden und jeden an dem ihm zukommenden Ort abzusetzen, eine großzügige und gedankenreiche Gesamtbetrachtung der Transport- und Ernährungsleistung des Blutkreislaufs entwickelt und die neue Problemstellung und ihre Begründung am stärksten und überzeugendsten zur Geltung gebracht. — Der zweite, klinische Teil enthält eine Darstellung der normalen und pathologischen Eiweißgrenzwerte von E. Hatz

und danach Kapitel über die Bedeutung des Bluteiweißes für die Oedembildung von **Rusznyák**, für die Albuminurie von **Korányi**, bei den serologischen Reaktionen von **Klinke**, beim Blutgerinnungsvorgang von demselben, einen von **Kylin** über pathologische Eiweißreaktionen im Blute (Senkungsreaktion der Blutkörperchen, Takatas Reaktion u. a.) und als Schluß eine zusammenfassende Schilderung der Bedeutung der Plasmaeiweiße für die Klinik wiederum von Kylin, von welchem die Anregung zu dem ganzen Werk ausgegangen ist. — Eine bemerkenswerte Tatsache ist die enge Beziehung der Plasmaeiweißkörper zu den geformten Bestandteilen des Blutes. Sie spricht sich in mancherlei Hinsicht aus: So in der wahrscheinlich maßgebenden Beteiligung des Knochenmarks an ihrer Bildung und der für beide Teile offenbar gleichen Frist von ca. 30 Tagen für ihren Verbrauch und ihre Erneuerung, sowie darin, daß der Transport vieler Stoffe in den Gefäßen auf Plasma und Erythrozyten gesetzmäßig verteilt ist: Für gewisse Stoffe, z. B. für Kalium, sind die letzteren „schwimmende Depots", für andere, z. B. Calcium, Natrium, Chlor, „schwimmende Mangelorte", und in diesen Bindungen besteht ein bestimmtes Gleichgewicht; ferner bestehen Parallelen im Verhalten zwischen den Eiweißkörpern und den farblosen Blutzellen bei Infektionskrankheiten, und es ist denkbar, daß der dabei meist vorhandenen Vermehrung der Globuline eine Abwehrfunktion zukommt, wie jenen. Viele Krankheiten des Körpers greifen in den Proteinbestand des Plasmas ein — Kylin deutet auch die Möglichkeit einer primären „Plasmaeiweißkrankheit" an — und manche Symptome derselben finden ihre Erklärung in seiner Verschiebung; am klarsten bei den Nephrosen mit ihrer Hypalbuminose und dadurch bedingten Störung des Wasserhaushalts und Oedemtendenz, aber auch gleichzeitigen schweren Störungen des Stofftransportes, welche im Verhalten injizierter Farbstoffe zum Ausdruck kommt. Auch für andere Oedemformen wird die Senkung des Kolloiddruckes im Blutplasma als wesentlicher Faktor aufgestellt.

Diese wenigen Beispiele mögen zeigen, welche Bedeutung die noch im Aufbau begriffene Lehre von den Eiweißkörpern des Blutplasmas für das Verständnis der normalen und krankhaften Vorgänge besitzt. Der Pathologe gewinnt aus der Darstellung für seine Probleme ebensoviel Aufklärung als Anregung, denn abgesehen von Oedem und Nephrose spielt für die seröse Entzündung, hämorrhagische Diathesen, Ikterus, Leber-, Knochenmarks- und Milzerkrankungen und vieles andere die Beziehung zu den Plasmaeiweißkörpern eine Rolle; vielleicht kann auch die Genese der allgemeinen Amyloiddegeneration später noch unter den neuen Gesichtspunkten der Erklärung näher gebracht werden. Ich halte das Werk für eine außerordentlich wertvolle Bereicherung unseres Schrifttums. *M. B. Schmidt (Würzburg).*

Chiari, Hermann, Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus. (Aus dem Pathol. Inst. d. Univ. Wien.) Der Rheumatismus, Sammlung von Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiet der Rheumaerkrankungen, Bd. 5. Dresden, Steinkopff, 1938. Geh. RM. 6,—.

Es ist dem Weitblick und der Tatkraft des Verlages von Th. Steinkopff zu danken, daß der Rheumatismus — oder besser die Erkrankungen mit dem Rheumasymptom — in einer Sammlung von Einzeldarstellungen von verschiedensten Gesichtspunkten seiner klinischen Bedeutung aus eine jeweils in sich geschlossene Darstellung finden können.

In dem vorliegenden Bändchen kommt die pathologische Anatomie zu Worte in dem Teilgebiet der rheumatischen Erkrankungen, das von dem Verfasser mit Talalajeff kaum ganz sinngemäß als „akuter Rheumatismus" bezeichnet wird. Er versteht hierunter eine Erkrankung, bei der in Fällen von akutem Gelenkrheumatismus oder auch ohne einen solchen „typische rheumatische Veränderungen" im Körper gefunden werden. Verf. will hierbei „in erster Linie dem praktischen Arzt ermöglichen, sich über die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde beim akuten Gelenkrheumatismus zu orientieren".

In einem allgemeinen Teil werden die allgemeinen Kennzeichen der rheumatischen Gewebsveränderungen beschrieben, im speziellen Teil einzelne Organe und Organsysteme abgehandelt.

Die sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten auf diesem Gebiet wird gesichtet und ergänzt durch die eigenen Erfahrungen des Verf. Es ergibt sich hieraus für den pathologischen Anatomen eine wertvolle Uebersicht und Ordnung des Schrifttums der letzten Jahre. Streitfragen werden kaum berührt, insbesondere läßt Verf. leider die in jeder Hinsicht unumgängliche Frage nach seiner Auffassung betreffs der kausalen Pathogenese seines „akuten Rheumatismus" offen.

Siegfried Gräff (Hamburg).

Mittasch, Alwin, Ueber Katalyse und Katalysatoren in Chemie und Biologie. Berlin, J. Springer, 1936.

Das Büchlein gibt auf 50 Seiten Text aus der Feder des auf diesem Gebiet Berufensten eine gedrängte Uebersicht über unser Wissen von Katalyse und Katalysatoren.

Nach kurzer historischer Einleitung folgen Kapitel über Stofflichkeit der Katalyse, Spezifität und Richtungssinn, Mehrstoffkatalysatoren und Trägerwirkung, Katalysatorstruktur, Reaktionschemismus, Verbreitung der Biokatalyse in Stoffwechsel und Formbildung, Sinn und Grenzen der Katalyse. Zeigen uns die ersten Kapitel in eindrucksvollster knapper Darstellung, was die Chemie über das Wesen und die Anwendbarkeit katalytischer Vorgänge erarbeitet hat, so bringt Kapitel VII die Biokatalyse, ihre Bedeutung für die Lebensvorgänge, Atmungsfermente, Enzyme, Hormone, Wuchsstoffe, Vitamine werden als biokatalytische Stoffe beleuchtet, ebenso die Rolle der Katalyse für die Vererbung und Entwicklung besprochen. Die Entstehung von Krankheiten durch Fehlkatalysen wird erwogen und damit vor allem auch das Krebsproblem angeschnitten. Anhangsweise finden sich 10 Kleindruckseiten mit Anmerkungen wertvollster Art und 2 Zeittabellen.

Das Buch erschien zur 100-Jahresfeier der Erstentdeckung katalytischer Vorgänge durch Berzelius, es zeigt, wie die Chemie im Lauf eines Jahrhunderts die Wissenschaft von der Katalyse ausgebaut und nutzbringend angewendet hat, es weist aber vor allem in die Zukunft auf die ständig wachsende Bedeutung der Biokatalyse, die dem Biologen in den letzten Jahren eine Fülle von Klärungen gebracht und ihm die Aussicht auf gewaltige neue Forschungsgebiete eröffnet hat.

Fast gleichzeitig mit der Erschließung der Katalyse durch Berzelius war die Begründung der Zellehre durch Schleiden und Schwann erfolgt und hatte der Biologie in all ihren Zweigen einen gewaltigen Auftrieb gegeben; mit der Katalyse wußte damals der Biologe und Mediziner noch wenig anzufangen. Jetzt zeigen sich ihm in ihr Wege zum Verständnis des Zellebens, der Zellfunktion und Fehlfunktion. Das Buch kann dem wissenschaftlich arbeitenden Mediziner zum eingehenden Studium wärmstens empfohlen werden, er wird viele Anregung darin finden. *Loeschcke* (*Greifswald*).

Bomskow, Ch., Methodik der Hormonforschung. Zweiter Band. Ovar (Follikelhormone, Gelbkörperhormon), Hoden, Hypophysenvorderlappen. 1016 S. 274 Abb., 276 Tabellen. Leipzig, Georg Thieme, 1939.

Dem 1937 erschienenen, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Nebennieren und Pankreas behandelnden ersten Bande[1]) ist jetzt der zweite gefolgt. In Aussicht gestellt ist ein Anhangsband, der die hormonähnlichen Substanzen, wie Leberschutzstoff, Hypophysenhinterlappenstoffe, kreislaufwirkende Substanzen u. a. behandeln soll. Der vorliegende Band beschäftigt sich zunächst in ausführlicher Weise mit den Keimdrüsenhormonen, und zwar den weiblichen (Follikelhormone, Gelbkörperhormone) und den männlichen. Für jedes werden die chirurgischen, histologischen, biologischen und chemischen Methoden der Erforschung besprochen. Bei der chirurgischen Erforschung werden alle erfolgreichen Operationsmethoden bei den verschiedenen Tierarten geschildert, sowohl bei Säugetieren, wie Vögeln, Fischen und anderen Kaltblütern, soweit sie für die Hormonforschung in Betracht kommen. Hierbei hat Verf. als Laboratoriumsleiter der Chirurgischen Klinik der Universität Freiburg i. Br. viele persönliche Erfahrungen mitverwertet. Die histologische Erforschung bringt viele mikroskopische Abbildungen, von ausgezeichneter Qualität, bei denen ich nur eine Angabe der angewendeten Vergrößerung vermisse. Auch die makroskopischen Abbildungen sollten einen Vergleichsmaßstab haben. Die biologische Erforschung berücksichtigt in übersichtlicher Weise die Grundlagen, die Auswertung, Standardisierung, den Nachweis, das Schicksal und das Vorkommen der einzelnen Hormone, so daß der Nachweis und die Anwendung dieser Kenntnisse für die einzelnen Testreaktionen sich folgerichtig ableiten lassen. Auch die chemische Erforschung findet ihre eingehende Berücksichtigung bis zur Reindarstellung und Synthese der einzelnen Hormone und ihrer Derivate. Der zweite Teil des Bandes behandelt in gleich systematischer Weise den Hypophysenvorderlappen und seine gonadotropen Hormone, das Wachstumshormon, das thyreotrope — Laktations- — und das diabetogene Hormon. Im Anhang werden noch die sog. „Hormone“ des Hypophysenvorderlappens, wie das parathyreoide, pankreatotrope, kortikotrope, adrenotrope, die sog. Fett- und Kohlehydratstoffwechselhormone u. a. behandelt. Wertvoll sind auch die zahlreichen Tabellen, die dem Texte beigegeben sind. Verf. hat etwa 3000 Arbeiten im Original durchgesehen und kritisch verwertet. Die Literaturangaben sind in Fußnoten angegeben, so daß man sich auch in Fragen, die nicht ausführlicher besprochen sind, bequem zu den Quellen finden kann. So dürfte das Werk für den Hormonforscher äußerst wertvoll, ja unentbehrlich sein. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

1) Besprochen in Bd. 67, S. 264, 1937.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 10. April 1939** **Nr. 5**

Originalmitteilungen

Zur tuberkulösen Erkrankung des Herzmuskels

Von Dr. **Wilhelm Brosig,** Assistent am Institut

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institute der deutschen Universität in Prag
Vorstand: Prof. Dr. A. M. Marx)

Mit 3 Abbildungen im Text

Spezifische Granulationsgewebsbildungen sind im Bereiche des Herzens keineswegs häufig anzutreffen, jedenfalls viel seltener als in Lunge, Leber, Nieren, Knochen und anderen Organen. In Betracht kommen vor allem Tuberkulose und Lues. Insbesondere die tuberkulösen Erkrankungen des Myokards treten gegen die des Perikards an Häufigkeit und daher an allgemeiner Bedeutung stark zurück. Wir sind in der Lage, über so einen seltenen Fall berichten zu können.

Bei einer 51jährigen Frau, die in einem Hotel plötzlich verstorben war, fand sich folgender Sektionsbefund (Prot. 66 s. p. 38): Die mediastinalen Lymphknoten auffallend stark vergrößert, und zwar von Bohnen- bis über Walnußgröße sowohl die paratrachealen, die oberen und unteren tracheobronchialen und auch die bronchopulmonalen, von ziemlich weicher Konsistenz und grauer Farbe. Am Durchschnitt zeigen sie das typische Bild einer tuberkulösen Hyperplasie. Die Lungen beiderseits frei, das Gewebe überall lufthaltig, mäßig durchblutet, makroskopisch ohne irgendwelche auffallende Veränderungen. An der Oberfläche, über die ganze Lunge verstreut, knapp unterhalb der Pleura, flache graue Knötchen, die meist von einem anthrakotischen Hof umgeben sind. Sie sind ungefähr mittelgroß, von ziemlich derber Konsistenz. Die Knötchen finden sich vorwiegend an der vorderen Seitenfläche der Lunge, die Basis ist frei davon.

Das Herz etwas vergrößert, der Herzmuskel glanzlos und blutarm, von ziemlich derber Konsistenz. Die Wand der linken Herzkammer von einem schwieligen, weißlich-grauem Gewebe diffus durchwachsen. Die Wand selbst leicht hypertrophisch. Die Vorderwand der rechten Kammer stark mit Fett bewachsen. Im Bereiche des sog. Conus arteriosus der rechten Kammer ist die Wand von weißlich-grauem schwieligem Gewebe, dessen Oberfläche höckerig ist, durchsetzt. Diese Infiltration findet sich besonders im oberen Teil der Vorderwand der rechten Kammer, entlang und unterhalb des rechten Ramus circumflexus; auch im rechten Vorhof findet sich diese Veränderung knapp oberhalb des Aortensegels der Trikuspidalis. Ebenso ist das obere Drittel des Septums von dem weißlich-grauen Gewebe durchsetzt. Der ganze Herzmuskel ist also diffus infiltriert (Abb. 1 und 2). Die Koronargefäße stark sklerosiert, der Ramus circumflexus sin. fast vollständig verschlossen. Die Aorta leicht dilatiert, die Intima atheromatös verändert.

Der übrige Sektionsbefund ist ohne Belang: Guter Ernährungszustand, graziler Knochenbau, leichte Atrophie des Gehirnes, Sklerose der basalen Hirngefäße. Hyperplasie der Tonsillen. Stauungsgastritis. Stauungsleber. Einige maulbeerförmige bis erbsengroße Gallensteine. Arteriolosklerotische Schrumpfnieren mit Stauung und apfelgroßer Zyste links. Ovarien beiderseits exstirpiert. 19 cm lange und 3 cm breite alte Operationsnarbe median in der Linea alba knapp oberhalb der Symphyse, post laparotomiam.

Bei der histologischen Untersuchung von Gefrier- und Paraffinschnitten aus den verschiedensten Teilen des Myokards des rechten und linken Herzens, welche Infiltration mit dem grauweißen Gewebe aufwiesen, ergaben folgenden Befund: Zwischen

den Herzmuskelfasern eingesprengt ein ausgedehntes Granulationsgewebe, in welchem vor allem viele Riesenzellen auffallen, die bei Färbung mit Eosin-Hämatoxylin blauviolett erscheinen, weiter reichlich Lymphozyten, etwas spärlicher Plasmazellen und seltener auch Epitheloidzellen. Außerdem findet sich faseriges Bindegewebe mit reichlich Zellen. Dieses Bindegewebe ist an Stellen, wo das Granulationsgewebe ausgedehnter ist, zellarm bis fast zellos; an diesen Stellen die Struktur der Fasern undeutlich und unscharf. An anderen Stellen wieder zellreicher und mit Lymphozyten stärker durchsetzt. Das eigentliche Granulationsgewebe ist gefäßlos, nur um die einzelnen Herde auch Blutgefäße, welche zum Teil stark gefüllt sind (Abb. 3). Bei der mikroskopischen Untersuchung des vorderen linken Papillarmuskels, welcher ebenfalls schwielig verändert war, fanden sich besonders am Ansatz der Sehnenfäden, allerdings auch tiefer, ziemlich ausgedehnte Schwielen aus zellarmem Bindegewebe; daneben auch kleinere Infiltrate mit Riesenzellen.

Bei Schnitten aus dem Lymphknoten findet sich der gleiche Befund wie im Herzmuskel, und zwar reichlich Riesenzellen, häufiger Epitheloide, welche in den kleineren Lymphknoten zu runden Knötchen, teils mit teils ohne Riesenzellen mit ziemlich viel Lymphozyten und Plasmazellen, angeordnet sind. Die großen Lymphknoten zeigen das gleiche Bild, nur ist hier das Bindegewebe etwas stärker entwickelt. Verkäsung ist nicht festzustellen.



Abb. 1. Gegend des Conus arteriosus der rechten Herzkammer.



Abb. 2. Schnitt durch die Vorderwand der linken Kammer.

Bei der Untersuchung der Lunge interessierten vor allem die subpleuralen grauen Knötchen. Sie bestehen aus faserigem, ziemlich kernarmem Bindegewebe und sind gegen die Lunge saumartig mit ziemlich viel anthrakotischem Pigment durchsetzt. Im Lungengewebe finden sich mikroskopisch kleine rundliche Herdchen, welche aus Epitheloiden und reichlich Lymphozyten bestehen, stellenweise auch typische Riesenzellen aufweisen. Diese Herdchen sind nicht gleichmäßig über die Lunge verteilt, mancherorts reichlicher, stellenweise spärlicher angeordnet, aber immer zu finden. Die Alveolen sind zum Teil mit geronnener Flüssigkeit angefüllt, zum Teil finden sich in ihnen auch Zellen (Lymphozyten, Plasmazellen, Alveolarepithelien). Die kleinen Lungengefäße teilweise stark mit Blut gefüllt.

Schnitte aus Leber, Niere, Milz zeigten keinen auffallenden histologischen Befund.

Bei Färbung der Schnitte aus dem Herzmuskel und den Lymphknoten mit Karbolfuchsin konnten in dem Gewebe keine säurefesten Stäbchen nachgewiesen werden.

Bei der Sektion hatte man bei Anblick der großen mediastinalen Lymphknoten ursprünglich den Eindruck, es könnte sich um leukämische oder lymphogranulomatöse Veränderungen handeln, da der Lungenbefund makroskopisch negativ war und die später im Mikroskop festgestellten Knötchen nicht zu tasten waren. Am Herzen gab die festere Konsistenz, die höckerige Oberfläche des Infiltrates, welches besonders im Conus arteriosus ausgebildet war, Veranlassung, eventuell an ein Neoplasma mit Metastasen in den mediastinalen Lymphknoten zu denken. Die weißlich-grauen, schwieligen Myokardveränderungen im linken Herzen imponierten in Anbetracht der starken Sklerose und Verengung der Koronargefäße makroskopisch als myomalazische Schwielen.

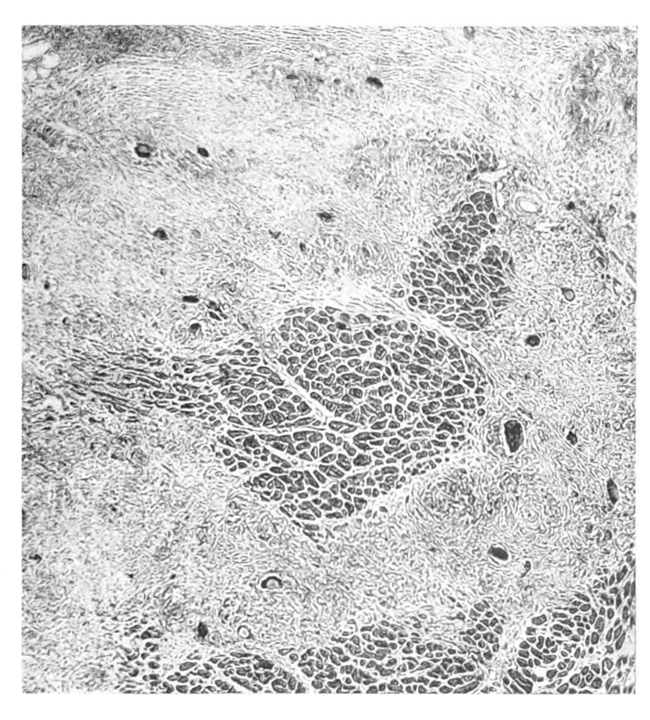


Abb. 3.

Die histologische Untersuchung des Herzmuskels nun ergab, daß es sich um ein Granulationsgewebe handelt mit reichlichen Riesenzellen und vereinzelten Plasma- und Epitheloidzellen und Bildung von zum Teil zellreichem, faserigem Bindegewebe. Auf Grund dieses Befundes kam nur mehr noch eine Tuberkulose oder Lues in Frage.

Die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Lues ist in solchen Fällen nicht immer leicht, da die histol.-bakteriol. Untersuchung oft nicht näher zum Ziele führt als die histologische, weil sich in älteren Tuberkeln oft genug keine Tuberkelbazillen nachweisen lassen und Spirochäten in gummösen Neubildungen recht selten vorkommen (Lubarsch). Auch die histologische Untersuchung (nach Lubarsch) läßt uns in diesem Falle im Stich, da zwar bei Färbung mit Orcein im Granulationsgewebe keine elastischen Fasern nachgewiesen werden konnten, dafür aber reichlich Bindegewebe und keine Verkäsung vorhanden war.

Kirch weist bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen diffuser käsiger Herzwandtuberkulose und Lues auch darauf hin, daß nicht in allen Fällen der Nachweis der Erreger im Herzmuskel gelingt und führt aus, daß in solchen Fällen vor allem das Vorhandensein eindeutiger tuberkulöser Veränderungen in Lungen, Lymphdrüsen oder sonstigen Organen, bei Fehlen luetischer Anhaltspunkte im Organismus, für die tuberkulöse Genese sprechen.

Allerdings verlangt er als sicheres Kriterium den Nachweis von Tuberkelbazillen.

Trotzdem in unserem Falle der histol.-bakteriol. Befund auf Tuberkulose negativ war, haben wir uns doch entschlossen in Anbetracht des pathologisch-anatomischen Befundes, besonders in der Lunge und in den Lymphknoten, die oben beschriebenen Veränderungen in der Herzwand als tuberkulös anzusehen, zumal luetische Veränderungen an den Organen nicht nachweisbar waren. Die Diagnose Tuberkulose wurde erst nach der histologischen Untersuchung von Schnitten aus infiltrierten Teilen des Herzmuskels, der Lunge und den mediastinalen Lymphknoten gestellt.

Was nun die subpleuralen grauen Knötchen an der Lungenoberfläche betrifft, die, wie die histologische Untersuchung zeigte, aus Bindegewebe mit reichlich anthrakotischem Pigment bestehen, so ergibt sich die Frage, ob es sich dabei um anthrasilikotische Knötchen oder um eine ausgeheilte tuberkulöse Pleuritis handelt. Es scheint uns jedoch eher, daß es sich um eine Veränderung handelt, die mit Tuberkulose nichts zu tun hat, sondern vielmehr um einen chronischen Prozeß im Sinne einer sog. Pleuritis nodosa.

Wie schon erwähnt, kommen spezifische tuberkulöse Gewebsveränderungen im Myokard zwar nur selten vor, trotzdem sind die Prozesse genug bekannt und es besteht über sie eine ziemlich reichhaltige Literatur (s. Mönckeberg, Kirch, Hübschmann).

Umfassendes Schrifttum findet sich bei Mönckeberg. Er zitiert u. a. einen Fall von Saltykow, bei welchem die ganze Muskulatur des Herzens mit blaßgelben, strukturlosen Bezirken durchsetzt war. Mikroskopisch bestanden die Einlagerungen aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen zum Teil vom Langhansschen Typus. S. neigt bei diesem Falle der Auffassung zu, daß es sich eher um einen tuberkulösen Prozeß als um einen syphilitischen handelt, schlägt aber vor, derartige Fälle, in welchen Tuberkelbazillen und Spirochäten nicht nachgewiesen wurden, unter der Bezeichnung spezifische produktive Myokarditis zusammenzufassen. Analoge Veränderungen, wie bei uns, scheinen bei dem zweiten Fall Lüschers (zitiert nach Mönckeberg) vorhanden gewesen zu sein, wo bei einer 45jährigen Frau das Herz eine vorwiegend „fibroplastische Entzündungsform" zeigte. Der Tierversuch mit Meerschweinchen sprach für Tuberkulose.

Auch Hübschmann setzt sich eingehend mit der Tuberkulose des Myokards auseinander. Er teilt sie in 3 Formen ein: In die 1. Miliartuberkulose, 2. großknotige oder solitäre Tuberkulose, 3. Myocarditis diffusa tuberculosa. Dieselbe Unterscheidung trifft auch Kirch.

Unter Zugrundelegung dieser Einteilung würde unser Fall sich am besten in die dritte Form einreihen lassen, da es sich bei ihm um eine diffuse chronische Myokarditis gehandelt hat. Allerdings fast H. unter dieser Bezeichnung alle Fälle von Myokardschädigungen zusammen, deren Ursache eine Tuberkulose bildet, ganz gleichgültig, ob der lokale Herzmuskelbefund morphologisch für Tuberkulose spezifisch ist oder nicht. In unserem Falle würden wir dann vielleicht von einer Myocarditis diffusa tuberculosa im engeren Sinne sprechen können. Sehr treffend wäre die Bezeichnung „granulierende tuberkulöse Myokarditis" in Anlehnung an die von Kirch beschriebene Form von granulierender tuberkulöser Entzündung der Leber und Niere, Pankreas und Mundspeicheldrüse (Virchows Arch.), welche Form von Galland (zit. nach Kirch) auch in der Lunge und im Myokard beschrieben wurde. In unserem Falle würde es sich noch um das entzündliche Stadium und nicht um einen Endzustand handeln wie in Kirchs Fällen von Pankreas und Mundspeicheldrüse oder in den Fällen von Massini (zit. nach Hübschmann) und Lüscher, in welchen

anatomisch eine anscheinend unspezifische Myocarditis chron. fibrosa gefunden wurde, bei welchen aber im Tierversuch kulturell Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten.

Die Ausbreitung der Tuberkulose im Myokard erfolgt besonders bei frischen Fällen meist hämatogen von den Aesten der Koronararterien, teils von den Herzhöhlen aus durch Uebergreifen vom Endokard. Die Entstehung der chronischen Tuberkulose ist nicht einheitlich; sie geschieht teils metastatisch auf dem Blutwege oder auch auf dem Lymphwege, teils durch unmittelbares Uebergreifen von benachbarten Lymphknoten auf Herzbeutel und Herz (Kirch).

Was den Sitz der tuberkulösen Veränderungen betrifft so sind die endokardnahen Schichten bevorzugt; oft reichen sie bis in das Endokard und buchten dieses vor, so daß sie makroskopisch als Endokardtuberkulose imponieren (s. Abb. 1). Es besteht kein Zweifel, daß der größte Teil der im Conus pulmonalis sichtbaren Tuberkel eigentliche Myokardtuberkel sind (Hübschmann). An dieser Stelle ist eine Betrachtung Orths über Tuberkulose des Herzens erwähnenswert, die häufig am Endokard ,und zwar vorzugsweise in der Gegend des Conus arteriosus pulmonalis in submiliaren tautropfenähnlichen Knötchen sitzt.

Auch in unserem Falle waren die Veränderungen im Conus arteriosus am auffallendsten und schienen im Endokard lokalisiert zu sein. Da erfahrungsgemäß das rechte Herz häufiger an Tuberkulose erkrankt (Kirch), scheint außerdem das Myokard in der Gegend des Conus arteriosus dafür besonders disponiert zu sein, möglicherweise in Beziehung zum Verlaufe des rechten Koronargefäßes.

Allem Anscheine nach handelt es sich nach unserer Ansicht in dem mitgeteilten Falle um eine hämatogene tuberkulöse Metastase im Herzmuskel, ähnlich wie wir es bei tuberkulösen Organmetastasen im Gehirn, Knochen, Gelenken, Nieren usw. zu sehen bekommen, ohne daß der Grund bekannt ist, warum gerade einzelne Organe isoliert von der Tuberkulose betroffen sind, wobei keine größeren krankhaften Veränderungen an den primär erkrankten Organen (Lymphknoten, Lunge) vorhanden sein müssen. Die Ausschwemmung der Erreger dürfte von einem primär erkrankten Lymphknoten ausgegangen sein, welcher in die Blutbahn eingebrochen ist. — Bei nachträglicher Fahndung nach dem Primärkomplex fanden sich in einer tuberkulös hyperplastischen Lymphdrüse im rechten Venenwinkel und in einem ebenso veränderten pulmonalen Lymphknoten, prätracheal knapp am Hilus des rechten Unterlappens, 2 etwa hirsekorngroße Kalkherde. — Die Veränderungen der mediastinalen Lymphknoten könnten wohl auf eine regionäre Metastasierung zurückzuführen sein, doch ist es wahrscheinlicher, daß es sich um eine unabhängige, selbständige tuberkulöse Veränderung der Lymphdrüsen handeln dürfte (jüngerer endogener lymphoglandulärer Reinfekt nach Ghon). Dafür spricht, daß nach dem histologischen Bilde die tuberkulösen Herde in den Lymphknoten jünger zu sein scheinen als die Erkrankung des Herzmuskels.

Für ein direktes Uebergreifen der Tuberkulose von den mediastinalen Lymphknoten auf das Herz spricht der Befund nicht, da wie oben erwähnt, die Herztuberkulose älter zu sein scheint und tuberkulöse Veränderungen des Perikards und Epikards nicht vorhanden waren. In welcher Beziehung die miliare Aussaat in der Lunge zu der Herzveränderung steht, läßt sich schwer entscheiden, doch scheint auch hier kein genetischer Zusammenhang zu bestehen. Die Veränderungen an der Pleura halten wir, wie eingangs erwähnt, für nicht tuberkulöser Natur.

Die klinischen Erscheinungen, auch außerordentlich großer Tuberkel sind nach dem Schrifttum oft sehr gering und in keinem Verhältnis zum anatomischen Bilde (Kirch). In einem von Mönckeberg zitierten Falle bestand wohl klinisch ein vollkommener Herzblock, doch scheint es sich hier um einen Ausnahmsfall zu handeln.

Inwieweit bei unserer Patientin klinische Symptome bestanden, wissen wir nicht, da die Patientin nur vorübergehend in Prag weilte, als sie plötzlich verstarb, so daß es unmöglich war, über ihren Gesundheitszustand etwas Näheres in Erfahrung zu bringen. Sicher scheint sie, wie man auf Grund der bei ihr aufgefundenen Nitroglyzerinkapsel annehmen kann, an anginösen Beschwerden gelitten zu haben, wobei unentschieden bleiben muß, ob diese durch die Veränderungen im Myokard oder durch die schwere Sklerose der Koronargefäße bedingt waren.

Schrifttum

Ghon u. **Kudlich,** Zur Reinfektion der menschlichen Tuberkulose. Z. Tbk. **41,** H. 1 (1925). **Hübschmann,** Path. Anat. d. Tbk., S. 137. Berlin, J. Springer, 1928. **Kirch,** Pathologie des Herzens, Erg. d. allg. Path., Lubarsch-Ostertag, XXII, 96, 1927. Ders., Ueber tuberkulöse Leberzirrhose. Virchows Arch. **225,** 129 (1918). **Lubarsch,** Entzündung. Aschoff: Path. Anat. **1,** 599 (1928). **Mönckeberg,** Die Erkrankungen des Myokards und des spez. Muskelsystems, Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. Anat. **II,** S. 458, 1924. **Orth,** Lehrb. d. spez. path. Anat. I, 196, 1887.

Referate

Geschwülste (Fortsetzung)

Mannelli, M., Die Gefäßtheorie bei der Entstehung des uterinen Myofibroms. [La teoria vascolare nella istogenesi del miofibroma uterine.] (Ist. di Anat. ed Istol. pat. Univ. Napoli.] (Gaz. intern. Med. e Chir. **47**, No 10, 271, 1938.)

1. Unter den verschiedenen Lehren über die Entstehung des uterinen Myofibroms erfährt die vaskuläre Theorie durch die Untersuchungen über Entwicklung und weiteren Aufbau des Gefäßapparates die meiste Bestätigung.

Wenn man der normalen Entwicklung des Uterus folgt, so bemerkt man eine allmähliche Zunahme seines arteriellen Gefäßsystems, das in der mittleren Muskelschicht ein Höchstmaß erreicht. Während sich an dieser Stelle ein reiches, plexusförmiges Gefäßnetz ausbildet, gibt es auch einzelne Aeste, die eine größere Selbständigkeit von der Muskelfaser erreichen und knotenförmige Gefäßgebiete bilden, die kräftige Wände besitzen, jedoch vom angrenzenden Gewebe mehr oder minder unabhängig sind.

2. Auch außerhalb des Uterus- und Eierstockgebietes zeigt das Gefäßsystem des weiblichen Geschlechtsapparates besonderen Aufbau und eine erhebliche Dicke der muskulären Schicht.

Auf Grund dieser Tatsache muß man außer der eigentlichen Ernährungsfunktion der Gefäße auch noch einen regulierenden Einfluß auf die uteroovariellen Beziehungen annehmen.

Eine von vornherein bestehende Störung des Gefäßapparates, die noch durch später dazukommende Faktoren verschlimmert wird, muß unter anderem ebenfalls in Betracht gezogen werden, wenn man die Entstehung der großen

Uterusfibrome und sklerotischen Eierstöcke bestimmen will; es sind dies Veränderungen, die man besonders häufig zu einer Zeit beobachtet, in der die vaskulären Störungen des Geschlechtsapparates zunehmen. Eine genaue Untersuchung der kleinsten Myomknoten bestätigt einerseits die bereits erwähnte Störung im Uterusaufbau, besonders was die abnorme Verteilung der Gefäße betrifft und erlaubt andrerseits eine bequeme Beobachtung der allmählichen Entwicklung des Geschwulstgewebes. Dieses scheint sich hauptsächlich aus Gefäßknäueln und deren Zwischengewebe abzuleiten. Bei der Entwicklung des Tumors handelt es sich also sowohl um das Wachstum des ganzen Keimes, als auch um das der Gefäßanlagen. Betrachtet man die Entstehung des Myofibroms von diesem Standpunkt aus, so ergibt sich ein fast angiomatöser Ursprung zu Beginn, nur später, wenn der Tumor in voller Entwicklung steht überwiegt die fibromuskuläre Wucherung und endet damit, fast allein das Grundgewebe des Blastoms darzustellen. Doch selbst dann noch zeigt es in seiner knoten- und plexusförmigen Verteilung seine ursprünglich vaskuläre Entstehung.

Dieselbe systematische Untersuchung erlaubt uns außerdem die Entstehung der Geschwulstkapsel zu begreifen. Man muß hier die eigentlichen Elemente des Tumorknotens, von denen des teils gedehnten, teils komprimierten Uterusgewebes und einer dünnen Zwischenschicht von Uebergangselementen unterscheiden. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Dawson, E. K., Innes, J. R. M., und **Harvey, W. F.,** Strittige Geschwülste in der menschlichen und tierischen Pathologie. V. Riesenzelltumor des Knochens. [Debatable tumours in human and animal pathology. V. Giant cell tumour of bone.] (Labor. kgl. Aerztekammer Edinburg, Krebsuntersuchungsstelle Edinburg und Südostschottland, Inst. f. tierische Path. Cambridge.) (Edinburgh med. J. **45**, 491, 1938.)

Die Riesenzellengeschwulst des Knochens entsteht nach einem Trauma mit Blutung als reaktive Wucherung des osteogenen Gewebes; sie wächst langsam und bildet sich schließlich zurück, kann aber in seltenen Fällen in Sarkom übergehen. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Haagen, E., und **Seeger, P. G.,** Arbeiten am Tumoraszites der Maus. IV. Mitt. Die Abhängigkeit der Uebertragbarkeit des Tumoraszites von der Vitalität der Zelle und von der Temperatur. (Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch“, Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 5, 394, 1938.)

Zur Uebertragbarkeit des Tumoraszites bedarf es einer bestimmten Anzahl lebender Zellen, die je nach der Temperatur, bei der die Zellen aufbewahrt werden, verschieden ist. Diese Anzahl ist außerdem abhängig von der Zeit der jeweils einwirkenden Temperatur.

Die angestellten Versuche ergaben, daß eine Temperatur von $+37^0$ für die Lebenderhaltung der Zellen und ihre Verimpfbarkeit am ungünstigsten ist. Nach 72 Stunden waren in unbehandelter Suspension alle Zellen tot, in behandelter Suspension bereits nach 48 Stunden. Im ersterem Falle genügten 9450, im letzteren 6750 Zellen nicht mehr.

Als günstigste Temperatur für eine längere Aufbewahrungszeit erwiesen sich $+4^0$. Derartiger Tumoraszites war noch nach 30 Tagen verimpfbar, wenn auch das erforderliche Zellenminimum für die unbehandelten 22500 Zellen, für die behandelte Suspension 10800 Zellen betrug. Hieraus könnte geschlossen werden, daß sich die längste Aufbewahrungszeit, die niedrigste Zellzahl, sowie

die höchste Prozentzahl aller Erkrankungen bei einer Temperatur von etwa 10°, als annäherndes Mittel zwischen Zimmertemperatur und + 4°, ergeben würden.

Wurde die Zellsuspension bei — 5° 96 Stunden aufgehoben, so erforderte ein Angehen des Aszites von nur 25 % die 2½fache Menge unbehandelter und sogar die 5fache Menge behandelter Zellen, als nach Aufbewahrung bei + 4° erforderlich wäre. Dagegen scheint eine Temperatur von — 23° bezüglich der Länge der Zeit und der zur Verimpfbarkeit erforderlichen Zahl der Zellen wieder günstiger zu sein, wenn auch bezüglich der Prozentzahlen der positiven Fälle weniger günstig als nach Aufbewahrung bei + 4°.

Die Verimpfbarkeit von Tumorasziteszellen, die verschiedenen Temperaturen ausgesetzt waren, dürfte demnach unmittelbar abhängig sein von den drei Faktoren: Temperatur, Aufbewahrungszeit und Zellminimum.

Bemerkenswert ist noch, daß bei Zusatz von Trypanblau zur Uebertragung des Tumoraszites jeweils weniger Zellen benötigt werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Auler, H., Koeniger, W., Schlottmann, H., Bylina, St., und Schmidt, H., Ueber die Kälteresistenz bösartiger Zellen. (Univ.-klinik f. Geschwulstkrankh. u. Forschungsinst. f. Kälte- u. Trockentechnik d. Techn. Hochschule Berlin.) (Z. Krebsforschg **47**, H. 5, 371, 1938.)

Die von den Verff. durchgeführten Untersuchungen, deren Protokolle am Ende der Arbeit aufgeführt sind, hatten folgende Ergebnisse:

Zwischen langsam durchfrorene Tumorgewebe und plötzlich unterkühltem Tumorbrei besteht hinsichtlich der Impfausbeute kein Unterschied. Bei verschiedenen Temperaturen unter 0° sind in der Resistenz bösartiger Zellen Unterschiede nicht erkennbar. Ein Wechsel tiefer und physiologischer Temperaturen — Gefrieren, Auftauen im Brutschrank — schädigt wohl die Tumorzellen, tötet sie aber nicht ab. Die Kälteresistenz ist unabhängig von der Zahl der Einzelzellen, vom Gewebeverband und der Größe des Gewebestückchens. Bis 72 Stunden nach der Impfung konnte an entnommenem Material nicht entschieden werden, ob eine Tumorbildung zu erwarten ist.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Haagen, E., und **Krückeberg, B.,** Arbeiten am Tumoraszites der Maus. III. Mitt. Beobachtungen über seine Uebertragbarkeit. (Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch“, Berlin.) (Z. Krebsforschg **47** H. 5, 382, 1938.)

Die mit der Aszitesform des Ehrlichschen Mäusekarzinoms durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß physiologische Kochsalz-, Ringer- und Tyrodelösung als Verdünnungsflüssigkeiten in der Beeinflussung der Wirksamkeit des Aszites keine wesentlichen Unterschiede aufwiesen. Bei Verdünnungen 1 : 1000 gelangen noch regelmäßige Uebertragungen, selbst Verdünnungen 1 : 5000 ergaben Einzelerfolge. Im Gegensatze hierzu schädigte destilliertes Wasser. Es hemmte deutlich die Uebertragungsfähigkeit, die bereits bei einer Verdünnung des Aszites von 1 : 250 vollständig aufgehoben war.

Durch Zentrifugieren konnte eine Trennung zwischen einem sehr zellreichen Sediment und einem zellarmen, praktisch sogar zellfreien Ueberstand erzielt werden. Letzterer zeigte eine erheblich verminderte, aber nicht völlig aufgehobene Wirksamkeit. Auf diesen Ueberstand übte destilliertes Wasser keinen hemmenden Einfluß aus. Dagegen verlor das zellreiche Sediment, das nach Verdünnung mit den drei Salzlösungen eine recht hohe Uebertragungsfähigkeit behielt, diese bei Verdünnung mit destilliertem Wasser bereits bei einer Verdünnung 1 : 2. Eine Filtration des wirksamen Agens durch

bakteriendichte Filter gelang bei Verwendung verschiedener Verdünnungsflüssigkeiten nicht.

Eine Konservierung der Aszitesflüssigkeit durch Trocknen im Gefriertrockenapparat war nicht möglich. Der Tumoraszites konnte im Tiefkühler (— 20°) und im Eisschrank (— 2 bis + 4°) mehrere Wochen wirksam gehalten werden. Brutschranktemperatur schwächte die Wirksamkeit erheblich ab.

Die Pathogenität des Tumoraszites scheint unter normalen Versuchsbedingungen streng artspezifisch zu sein. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Kreyberg, L., Der Einfluß äußerer Faktoren auf die Entwicklung von Impftumoren. [The influence of extrinsic factors on the development of induced tumours in animals.] (Det Norske Radiumhosp. Labor. for Patol.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **1938**, Suppl. 37.)

Sehr ausgedehnte Versuche an Albinomäusen. Es wurde untersucht, ob gewisse Diätfaktoren die Entwicklung von gutartigen wie von bösartigen Tumoren nach Teerpinselung beeinflussen. Bei Fütterung mit Butter scheint die Tumorenentwicklung beschleunigt zu sein; Zuckerfütterung beeinflußt sie nicht merklich; Versuche mit frischer Leber und mit getrockneter Schilddrüse haben unzweifelhaften Einfluß. Die Entstehung gutartiger Tumoren scheint sehr viel mehr äußeren Einflüssen unterworfen zu sein als die bösartiger — diese letztere scheint ein biologisch viel stabilerer Prozeß zu sein.

W. Fischer (*Rostock*).

Zähne, Magen, Darm

Graeff, S., Zahn (Odonton) und Allgemeinorganismus. (Svensk Tandlaekaretidskrift **1938**, H. 5.)

Besprochen werden die Fragen: Wie wirkt der Allgemeinorganismus auf den Zahn ein, und wie wirkt der Zahn auf den Allgemeinorganismus? Es werden Beispiele angeführt, die die Resorption von Fett in den Dentinkanälchen zeigen, und weiter Beispiele für den umgekehrten Weg der Saftströmung, von der Pulpa zum Schmelz (Argyrie); sodann die Ablagerung von Kalk in der Zahnpulpa, die in der Regel nicht bloß an einem Zahn, sondern an allen Zähnen des gleichen Falles festzustellen ist. Ferner wird besprochen die Amyloidablagerung und Fälle hämatogen bedingter eitriger Pulpitis. Für die umgekehrte Beziehung, Beeinflussung des Allgemeinorganismus vom Zahn aus, werden Beispiele von Primärinfektion des Zahns und sekundärer Allgemeininfektion gegeben (Zahnwurzelabszeß als Fokus). 8 Abbildungen.

W. Fischer (*Rostock*).

Schour, I., und **Kronfeld, R.,** Zahn-Ring-Analyse. IV. Neonatale dentale Hypoplasie: Analyse der Zähne eines Kindes mit Gehirnschädigung bei der Geburt. [Tooth ring analysis. IV. Neonatal dental hypoplasia: Analysis of the teeth of an infant with injury of the brain at birth.] (Dep. of Hist., Coll. of Dent., Univ. of Illinois, Chicago.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 471, 1938.)

Ein 3 Monate altes Negerkind erkrankte mit Apathie, Muskelstarre und spastischen Zuständen. Später Blindheit und Infektion der Luftwege. Das stark unterernährte Kind zeigte bei der Obduktion nur mikroskopische Gehirnveränderungen, die kursorisch als Ganglienzelluntergang und Gliazellwucherung besonders im Bereich der Zentralganglien beschrieben werden. Die Zahnentwicklung war nur wie bei einem zweimonatlichen Kind ausgebildet, der neonatale Ring von Schmelz und Dentin war unterentwickelt, so daß von den

Ameloblasten postnatal kein oder nur sehr wenig Schmelz gebildet worden war, während die Bildung des Dentins anscheinend ungestört weitergebildet wurde, aber kaum verkalkte. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

King, J. D., Lewinsky, W., und **Stewart, D.,** Degenerative Aenderungen in den Achsenzylindern von Zahnnerven, herbeigeführt durch einen Mangel an Vitamin A und Karotin in der Nahrung. [Degenerative changes in the axis cylinders of the dental nerves, due to diets deficient in vitamin A and carotene.] [Field Labor. Univ. Sheffield, a. Dep. of Anat. Univ. of Manchester.) (J. of Physiol. **93**, 206, 1938.)

Durch die Untersuchungen aus den letzten Jahren hat es sich unzweideutig herausgestellt, daß bei Tieren, die mittels einer Nahrung mit Mangel an Vitamin A ernährt werden, ausgeprägte degenerative Veränderungen in den Nervenfasern sowohl des zentralen als auch des peripheren Nervensystems auftreten. Diese Schädigungen wurden hauptsächlich am Myelinmantel der Nerven nachgewiesen. Dagegen ist nichts oder nur sehr wenig über die Veränderungen in der Beschaffenheit des Achsenzylinders bekannt geworden. Daher haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen.

Zu den Versuchen wurden Ratten herangezogen, denen man im Alter von 3 Wochen Vitamin-A-freies Futter zu reichen begann. Sie wurden bis 1 Jahr lang so gehalten. Nach Tötung der Tiere wurden die Kiefer entnommen und zur Verarbeituug in Alkohol- und Salpetersäurelösungen getan. Es erfolgte dann die Silberimprägnation nach Cajal und endlich die Einbettung der entkalkten und entwässerten Präparate in Paraffin. Nun wurden Longitudinalschnitte von der durchschnittlichen Dicke von 12 μ angefertigt. — Bei der histologischen Untersuchung der Zahnnerven ergab es sich, daß der Zustand der Achsenzylinder nicht überall der gleiche war. In der Pulpa der Molarzähne waren die degenerativen Veränderungen an den Zähnen besonders stark ausgeprägt. Zugleich mit den Axonen war auch das Bindegewebe stark betroffen. Die ersten Zeichen der degenerativen Veränderung an den Achsenzylindern machen sich an einem Dünnerwerden dieser Gebilde bemerkbar. Ganz allgemein waren aber durch den Mangel an Vitamin A die Nerven der Pulpa weit stärker betroffen als die des Periodontiums. *v. Skramlik* (*Jena*).

Paul, A., und **Tragoro, A.,** Zahnanomalien und Zahnverstümmelungen bei den Bantunegern von Angola und Mozambik. (Folia anat. Univ. Conimbrigensis **13**, Nr 13, 1938.)

Es handelt sich um numerische Anomalien, Formabweichungen, Spielarten des Zahnsitzes, ferner um dysontogenetische dentale Anlage und Webungsfehler. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Boyle, P. E., Wirkung des Askorbinsäuremangels auf die Schmelzbildung des Meerschweinchenzahns.) [The effect of ascorbic acid efficiency on enamel formation in the teeth of guinea pigs.] (Path. Inst. u. zahnärztl. Klin. Harvard Univ. Boston, Mass.) (Amer. J. Path. **14**, 6, 1938.)

Die Schmelzbildung wird durch Askorbinsäuremangel primär nicht beeinflußt. Wird bei Askorbinsäuremangel die Schmelzschicht dicker als die Dentinschicht, so kommt das daher, daß die Schmelzbildung ziemlich im normalen Tempo weitergeht, während die Dentinbildung verlangsamt ist. Sicherer Nachweis eines Zusammenhangs von Zahnkaries mit Askorbinsäuremangel ließ

sich nicht erbringen. 15 ausgezeichnete Abbildungen der mikroskopischen Befunde. *W. Fischer* (*Rostock*).

Euler, H., und **Kollath, W.**, Der Wachstumsvorgang und die Frage des Zellersatzes in der Vitaminforschung. 12. Mitt. Vitamin B_1, verfrühtes Alter und Zähne. (Zahnärztl. Inst. Univ. Breslau u. Hyg. Inst. Univ. Rostock.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 530, 1938.)

In der 11. Mitteilung von Kollath und Giesecke waren Wachstumsstillstand des Knochens und zahlreiche andere Alterserscheinungen nach einer Mangeldiät, die von den Vitaminen nur B_1 und von den Mineralien fast nur Kaliumphosphat enthielt, beschrieben worden. In dieser Arbeit wird der Einfluß der genannten Diät auf die Zähne der Versuchstiere untersucht. Es zeigte sich, daß als Folge der Mangeldiät an den immer wachsenden Nagezähnen Störungen des Blutgefäßsystems der Pulpa, Hohlraumbildung und periphere Schrumpfung auftraten, während an den bleibenden Molaren mit abgeschlossenem Wachstum Minderwertigkeit der Pulpa, paraplastische Knochenbildung in der Pulpa mit degenerativer Verkalkung, Neigung zu Karies und apikaler Ostitis festgestellt werden konnten.

Es bestehen also Zusammenhänge zwischen Mangelernährung und experimenteller Karies. Alkalose und Störung des Kalkstoffwechsels scheinen auch hier im Vordergrund zu stehen und erst sekundär die Zahnveränderungen zu bewirken. Auch die durch die Mangeldiät bedingten Zahnveränderungen können, wenn einmal ausgelöst, durch nachträgliche Vollkost nicht mehr ausgeglichen werden. *Lippross* (*Dresden*).

Schmittner, H., Ueber den Einfluß des Schleifstaubes auf das Gebiß von Schmucksteinschleifern. (Konservierende Abt. d. zahnärztl. Inst. „Carolinum" in Frankfurt a. M.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 123, 1938.)

Umfassende Zahnuntersuchungen an 243 Achat- und Edelsteinschleifern aus Idar-Oberstein und Umgebung mit Gegenüberstellung der Befunde an 250 Nichtschleifern der gleichen Gegend. Bei den genannten Schleifern, weniger bei Diamantschleifern, gelangt feinster Staub suspendiert in kleinsten nebelartigen Wassertröpfchen in die Mundhöhle. Er kann hier bei körperlicher Anstrengung unter Mitbeteiligung der Kaumuskulatur als Schleifmittel wirken, besonders zu beobachten bei Menschen mit tiefem Biß. Es fand sich bei den Schleifern eine stärkere Abrasion der Frontzähne. Einer hierdurch bedingten natürlichen Ausgleichung der Bißverhältnisse geht eine geringere Anfälligkeit der Frontzahngegend für paradentotische Veränderungen parallel. Die geringere paradentotische Anfälligkeit der Schleifer hält auch im Seitenzahnbereich noch an, obwohl hier die Abnutzung geringer ist als bei den Vergleichspersonen. Ein Einfluß des Schleifstaubes auf die Karieshäufigkeit ist nicht vorhanden. Von einer Berufsschädigung kann nicht gesprochen werden. Die Arbeiter zeigen sogar berufsbedingte bessere paradentale Verhältnisse als ihre Mitmenschen.

Grieshammer (*Halle*).

Häupl, K., und **Psansky, R.**, Histologische Untersuchungen über die Wirkungsweise der in der Funktionskieferorthopädie verwendeten Apparate. (Dtsch. Univ.-Zahn- u. Kieferklinik Prag.) (Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **5**, H. 9, 214, 1938.)

Durch die verwendeten, lose sitzenden, passiven und durch Muskeltätigkeit bewegten Apparate, welche in der Nacht getragen werden, wird das paradentale Gewebe in einen formativen Reizzustand versetzt. Die in diesem Zustand ausgelöste Gewebsbildung leitet den Gewebsumbau ein, indem durch sie — im Verein mit hyperämisch gereizten Gefäßen — örtlich der Blut- und Gewebsdruck so weit erhöht wird, daß die Bedingungen der ostoklastischen Resorption entstehen. Im Rahmen dieses Gewebsumbaus verändert der Zahn seine Stellung. Er wird wohl verdrängt einerseits durch Gewebsbildung, andererseits durch die Einflußnahme des Apparates auf die Zahnkrone. Dies wird an geweblichen Einzelheiten näher dargetan. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Scholz, W., Zähne, Zahnzysten- und Kieferhöhlenerkrankungen. (St. Karolus-Krankenhaus Görlitz.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 46.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die Bedeutung des Paradentiums wird der Infektionsweg von den Zähnen zu den Kieferhöhlen beschrieben. Diese Infektion kann durch tiefe Taschen im Paradentalspalt entstehen, meist aber bildet sie sich im Anschluß an Paradentitis bei Pulpentod. An die Erörterung der Sinusitis comitans werden als Ursache für das Chronischwerden der Kieferhöhlenentzündungen Erlöschen der Reaktionskraft der Schleimhaut, konstitutionelle Minderwertigkeit der Gewebe und Einfluß des Zahnherdes als Focus angeführt. Ein Sonderfall ist in der spezifischen Allergie gegeben. Die Ausführungen erfolgen im wesentlichen im Anschluß an Siegmund und Hoepfel.

Krauspe (*Königsberg*).

Stewart, H. L., und **Andervont, H. B.**, Pathologische Beobachtungen der drüsigen Magenveränderungen bei Mäusen des Stammes I. [Pathologic observations on the adenomatous lesion of the stomach in mice of strain I.] (U. S. Public Health Serv., Harvard Univ., Boston.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1009, 1938.)

Bei diesem besonderen Stamm zeigen fast alle Tiere im Alter von 8—10 Monaten eine spontane Drüsenwucherung am Pylorus, die sich durch Drüsenhyperplasie mit begrenzter Tiefenwucherung und atypischen Epithelien, mit entzündlicher Infiltration in der Umgebung auszeichnete. Wegen der symmetrischen Anordnung der Drüsenvermehrung und wegen des Fehlens von Metastasen wird das Vorliegen einer malignen Neubildung abgelehnt und die Wucherung verglichen mit den beim Menschen als Gastritis polyposa, Adenomatosis gastrica und Adenopapillomatosis gastrica beschriebenen Veränderungen.

Böhmig (*Karlsruhe*).

Goette, K. und **Grosser, G.**, Untersuchungen zur Physiologie der Magenmotilität. [II. Ueber den Mageninnendruck des gesunden Magens. (Deutsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 3, 288, 1938.)

Mit Hilfe eines feinwandigen Gummiballons, der am Ende einer dünnen Magensonde befestigt wird, haben Verff. die Innendruckschwankungen des Magens bei gesunden Versuchspersonen mit Hilfe einer Mareykapsel, verbunden mit einem Kymographion, aufgezeichnet. Der Innendruck war in den einzelnen Fällen konstant und lag zwischen 2,5—15 cm Wasser. Die Peristaltik übte auf den Innendruck im allgemeinen keinen Einfluß aus. Nur besonders tiefe peristaltische Wellen ergaben kleine Druckerhöhungen von $^1/_3$ bis 1 cm Wasser. Dagegen fanden sich unregelmäßig verteilte von Peristaltik und Entleerung unabhängige Druckschwankungen von 1—1½ Min. Dauer, bis zu 2,5 cm Wasserdruck, die manchmal mit zunehmender Entleerung des Magens deutlicher wurden. Sie sind mit den von Weitz und Vollmers beschriebenen Minutenschwankungen identisch. Die Magenentleerung ist normalerweise nicht von einer Zu- oder Abnahme des Innendrucks abhängig, sondern ist die Folge der schiebenden peristaltischen Kraft bei gleichzeitiger Pylorusöffnung. Eine eigentliche Systole mit Druckerhöhung, die zur Entleerung führt, gibt es beim gesunden Magen offenbar nicht.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Noble, R. L., und **Douglas Robertson, J.**, Die Wirkung von hypertonischen Lösungen auf die Magensaftabsonderung und den Druck im Augeninnern. [The effect of hypertonic solutions on gastric secretion and intraocular pressure.] (Courtauld Inst. of Biochem. Middlesex Hosp. London.) (J. of Physiol. **93**, 430, 1938.)

Zu den Versuchen, die in der vorliegenden Abhandlung beschrieben sind, wurden erwachsene, männliche Katzen in Nembutalnarkose herangezogen, nachdem man die

Tiere 24 Stunden zuvor hatte fasten lassen. Die Tiere wurden künstlich beatmet, ihr Blutdruck fortlaufend verfolgt an Hand eines Manometers, das in die linke Arteria carotis eingebunden war. Blutproben zur Schätzung des Hämoglobingehaltes wurden aus der Arteria femoralis entnommen. Bei den Tieren war eine Magenfistel angelegt worden. Die Magensaftabsonderung wurde durch stündliche subkutane Gaben von 1,0 mg Histamin angeregt. Die hypertonischen Lösungen — 30 bzw. 9 % NaCl — oder 50% Traubenzuckerlösungen — wurden in die Vena jugularis externa oder die Femoralis injiziert.

Dabei hat es sich gezeigt, daß durch eine 30proz. NaCl- bzw. 50proz. Glukoselösung zuerst eine Verringerung des Hämoglobingehaltes eintritt, der sich aber bald wieder zur Norm einstellt. Der intraokulare Druck — gemessen mittels eines Quecksilbermanometers, das mit dem Augeninneren mittels einer Nadel in Verbindung stand — erwies sich nach diesem Eingriff Stunden hindurch herabgesetzt. Die Magensaftabsonderung war ebenfalls durch lange Zeit gehemmt. Durch 9% NaCl- bzw. 50% Glukoselösung wird eine ähnliche Verminderung des Hämoglobins herbeigeführt. Doch erweist sich die Wirkung auf den intraokularen Druck und die Magensaftabsonderung als sehr gering. — Bei der Bildung des Humor aqueus spielen offenbar Dialysevorgänge eine sehr viel geringere Rolle als sekretorische. Das lehrt die Uebereinstimmung in der Wirkung von hypertonischen Lösungen auf den Augeninnendruck und die Magensaftabsonderung.

v. Skramlik (*Jena*).

Ivancevic, I., und Kadrnka, S., Vorgänge an der Magenschleimhaut unter dem Einfluß von Bittermitteln. (Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol. Univ. Zagreb.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 557, 1938.)

Durch röntgenologische Darstellung des Mageninnenreliefs wurde der Einfluß von Bittermitteln (Tinctura Gentiana) auf die Magenschleimhaut untersucht. Es zeigte sich, daß die von vielen Seiten angenommene zentralreflektorische Wirkung über die Zungenschleimhaut von untergeordneter Bedeutung ist. Auch die Wirkung von der Dünndarmschleimhaut aus nach Passage des Magens ist geringfügig. Dagegen konnte mit Sicherheit dargetan werden, daß die stärkste Wirkung bei direkter Einwirkung auf die Magenschleimhaut eintritt. Nach Verabreichung des Bittermittels mittels Sonde oder Oblatenkapsel kommt es in schon 3 bis 8 Minuten an der Magenschleimhaut zu einer Vergröberung der Falten, zu einer Säftezunahme und reichlicher Schleimabsonderung, Vorgängen, wie sie auch beim Verdauungsprozeß beobachtet werden. Nach 1—2 Stunden sind die beschriebenen Veränderungen abgeklungen. Bei erkrankter Magenschleimhaut treten keine charakteristischen Veränderungen auf. Die am gesunden Magen auftretenden, oben beschriebenen Veränderungen durch direkte Einwirkung von Gentianaextrakt auf die Magenschleimhaut werden von den Verf. als „den Verdauungsprozeß vorbereitende Vorgänge“ angesprochen. *Lippross* (*Dresden*).

Lühr, K., und Gülzow, M., Gastritisbefunde bei der Achylia perniciosa. Gastroskopische Untersuchungen. (Med. Univ.-Klinik u. Poliklinik Greifswald.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 3, 327, 1938.)

Bei einer Anzahl von Perniziosakranken wurden gastroskopisch sichere gastritische Veränderungen teils akuter, teils chronischer Art, nachgewiesen. Nach Meinung der Verff. kommt diesen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Schleimhautatrophie und damit der Bluterkrankung zu.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Afendulis, Th. C., und Gülzow, M., Die allergisch-hyperergische Gastritis. Tierexperimentelle Untersuchungen. (Med. Klinik u. Poliklinik Univ. Greifswald.) (Z. exper. Med. **104**, 167, 1938.)

Bei Hunden, die mit Pferdeserum subkutan sensibilisiert waren, wurde durch eine intravenöse Reinjektion von Pferdeserum ein anaphylaktischer Schock ausgelöst. In tiefer Narkose überstanden die Tiere den Schock. Als Folge einer allergischen Reaktion fand sich gastroskopisch das Bild einer akuten

Gastritis mit Schwellung der Schleimhaut, Blutungen und Erosionen. Die Ausheberung ergab eine hochgradige Supersekretion und Superazidität. Histologisch fanden sich ähnliche Veränderungen wie bei der experimentellen Histamingastritis. Auf Grund der Befunde wird angenommen, daß neben der allergischen Reaktion einer Histaminausschüttung im Schock eine große Bedeutung für die Befunde zukommt. Dabei soll die Histaminwirkung durch die peptische Einwirkung des hyperaziden Saftes oder aber primär toxisch zustande kommen. Für den Menschen wird das Vorkommen einer Gastritis mit einem ähnlichen allergisch-hyperergischen Mechanismus angenommen. *Meessen (Freiburg i. B.).*

Gülzow, M., und **Afendulis, Th. C.,** Ueber die Stauungsgastritis. Tierexperimentelle Untersuchungen. (Med. Univ.-Klinik u. Poliklinik Greifswald.) (Z. exper. Med. **104**, 465, 1938.)

An Hunden mit einer Magenfistelkanüle wurde durch Einengung der Pfortader eine abdominelle Stauung erzeugt, die durch Nachoperationen über einige Zeit erhalten wurde Während der Stauung wurden die Säure- und Sekretverhältnisse des Magens verfolgt und gleichzeitig die Schleimhaut mit dem Gastroskop untersucht. Die Säurekurve zeigte zunächst ein Absinken der Werte, dann nach 8—14 Tagen einen wechselnd hohen Anstieg. Gastroskopisch fand sich zunächst eine Rötung neben Oedemen und starker Gefäßfüllung in den oberen Magenabschnitten. Später war das Bild einer erosiv-hämorrhagisch-fibrinösen Gastritis. Auch histologisch fanden sich in diesem Stadium eindeutige Veränderungen im Sinne der Gastritis Bei einem Kontrolltier ohne Fistelkanüle waren gleiche Veränderungen nachzuweisen. Es wird angenommen, daß unter der Anoxämie im Darm eine vermehrte Histaminbildung erfolgt. Der Histaminspiegel wurde im Pfortader- und Venenblut erhöht gefunden. Im Katzenblutdruckversuch fand sich ein starker Blutdruckabfall. Es wird angenommen, daß die Erhöhung des Histaminspiegels im Blut und verwandter Substanzen bei der Entstehung der Gastritis von ursächlicher Bedeutung ist.

Meessen (Freiburg i. Br.).

Robertson, H. E., Ulzeröse Gastritis und Folgeerscheinungen. [Ulcerative gastritis and residual lesions.] (Path. Inst. Mayo Klin. Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 1, 1939.)

Kurz beschrieben und mit vorzüglichen Abbildungen erläutert werden die so häufigen kleinen Blutungen der Magenschleimhaut, aus denen kleine Ulzera entstehen. Sie heilen in der Regel vollkommen aus: aber manchmal findet man doch als Folgen solcher Ulzera, vielleicht bei gestörter Heilung, Lymphozytenanhäufungen in der Tiefe, unregelmäßige Verdickung und Fibrosis der Muscularis mucosae, Atrophien mancher Drüsenzellformen und Hyperplasien der Magenschleimdrüsen. Mangel an Schleimbildung kann einer der Faktoren für die verzögerte Heilung sein. Solche Reste nach Abheilung einer ulzerativen Gastritis sind ein sehr häufiger Befund. *W. Fischer (Rostock).*

Netzel, A. J., Experimentelles Magengeschwür (Pitressin Episode). [Experimental gastric ulcer (Pitressin episodes).] (Dep. of Path. a. Bact., Univ. of Illinois, Chicago.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 988, 1938.)

Durch Injektion von Pitressin (Betahypophamin) können beim Hund Geschwüre im Magen und Duodenum an denselben Stellen wie beim Menschen erzeugt werden. Nachweis durch direkte Beobachtung und histologische Untersuchung in Stadien der funktionellen Spasmen, die zu lokaler Anoxämie führen. Eine große Zahl von Faktoren wird verantwortlich gemacht für Art und Dauer

dieser Anoxämie. Diese Faktoren entstammen alle dem Einflußgebiet, das W. F. Petersen in dem großen Werk „Patient und Wetter" bearbeitet hat.
Böhmig (Karlsruhe).

Böhmer, K., Soor des Magens. (Inst. gerichtl. Med. Akad. Düsseldorf.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 1938.)

Bei der Sektion des Magens eines 79jährigen Mannes in der Magenstraße aufgedeckte kleine Schleimhautdefekte mit leicht gerötetem Grund erweckten zunächst den Verdacht auf Aetzmittelvergiftung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Soor als Ursache der Defekte, während die Todesursache in einer Herzschwäche erblickt wurde, bedingt durch braune Atrophie und Schwielen des Herzmuskels. *Helly (St. Gallen).*

Tow, A., und **Ross, H.,** Magenruptur beim Neugeborenen. [Rupture of the stomach in the newborn.] (New York polyclinic Hosp. a. Med. School.) (J. amer. med. Assoc. **11**, Nr 13, 1938.)

Ein völlig normal entwickeltes ausgetragenes männliches Neugeborenes, bis zum dritten Tag völlig gesund, wurde rasch zyanotisch, bekam aufgetriebenen Bauch und starb 9 Stunden später. Bei der Sektion fand sich an der Vorderwand des Magens eine 22 mm lange Perforation, und fibrinös eitrige Peritonitis. Die Ursache der Perforation konnte nicht festgestellt werden. Da sich keine Mißbildung des Magendarmkanals fand, und der übrige Organbefund praktisch normal war, wird angenommen, daß eine Ulzeration des Magens (welcher Aetiologie?) bestanden habe. *W. Fischer (Rostock).*

Knoflach, J. G., Beziehungen zwischen Magenausgang und gutartigen Magenpolypen. (Chir. Abt. Erzh. Sophien-Spitals, Wien.) (Med. Klin. **1938**, Nr 21, 713.)

An Hand 6 eigener Beobachtungen wird gezeigt, daß eine Magenausgangsstenose durch gutartige, adenomatöse Schleimhautpolypen hervorgerufen werden kann, und zwar besonders in den Fällen der solitären Polypen, deren Lieblingssitz die Pars pylorica ist. Die Pylorusstenose entsteht durch mechanische Einklemmung des Polypen im Magenausgang, wobei sehr wahrscheinlich ein Spasmus der Pylorusmuskulatur zusätzlich eine Rolle spielt. Die Tatsache der gar nicht seltenen malignen Entartung derartiger Polypen ist bei dem therapeutischen Vorgehen zu berücksichtigen (radikale Entfernung des erkrankten Magenteils). *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Bullo, E., Die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut bei den Neoplasmen des Magens. [Le alterazioni radiologiche della mucosa nelle neoplasie dello stomaco.] (Sez. Radiol. Ist. Naz. Vittorio Emanuele III per lo studio e la cura dei tumori.) (Tumori Anno XXIV, Serie II, **12**, fasc. 4/5, 427, 1938.)

Verf. zeigt auf Grund eines erheblichen kasuistischen Materials die Bedeutung auf, die in der Röntgendiagnostik der Neubildungen des Magens die Untersuchung mit geringen Mengen von Kontrastmittel besitzt.

Diese Methode muß heute in jedem Fall ohne Ausnahme angewandt werden, weil sie allein es ermöglicht, die allerfeinsten Schleimhautveränderungen darzustellen und darum das einzige Mittel zu einer wirklichen Frühdiagnose der neoplastischen Veränderungen ist.

Verf. hebt hervor, daß mit dieser Methode die benignen von den malignen Tumoren unterschieden und ihre hauptsächlichen anatomischen Merkmale klar herausgestellt werden können.

Die Arbeit enthält außerdem Bemerkungen über die Möglichkeit, mit der angeführten Methode Magenveränderungen nichtneoplastischer Natur zu erkennen und zu unterscheiden, sowie die Ausdehnung einer eventuellen Neubildung genau zu bestimmen und so wertvolle Fingerzeige zu geben für die Stellungnahme zur Frage der Operabilität. *G. C. Parenti (Catania).*

Schnetz, H., Duodenitis. (Med. Univ.-Klinik Graz.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 5/6, 570, 1938.)

Verf. versucht die Duodenitis als eigenes Krankheitsbild herauszuarbeiten, das zwar selten isoliert auftritt, häufiger zusammen mit funktionellen Magen- und Pankreasstörungen oder am häufigsten im Rahmen organischer Baucherkrankungen, wie Ulcus ventriculi und duodeni, Gastritis, Gastroenteritis, Cholangitis, Pankreatitis u. a. vorkommt. Das „Duodenitissyndrom" gründet sich auf den Nachweis von Entzündungsprodukten im Duodenalinhalt (Leukozyten und Epithelien), aus dem häufigen bakteriologischen Befund, aus der röntgenologischen Darstellung der entzündeten Duodenalschleimhaut und aus begleitenden Pankreassymptomen, die in Form gestörter Diastase- und Trypsinsekretion, sowie in Störungen der inneren Sekretion, welche im Adrenalin-, Insulin- und Traubenzuckerbelastungsversuch erkennbar sind, in Erscheinung treten. Auf die engen funktionellen Wechselbeziehungen zwischen Pankreas und Duodenum, die sich besonders im Pathologischen äußern, wird hingewiesen.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Bottin, J., Experimentelle Untersuchungen über hohen Dünndarmverschluß beim Hund. (Labor. Med. Univ.-Klinik Frankfurt a. M.) (Z. exper. Med. **104**, 243, 1938.)

Bei experimentellem hohen Dünndarmverschluß bei Hunden kommt es zu einem Ansteigen des Rest-N im Blutplasma nach 79 bzw. 92 Stunden auf das Doppelte des Ausgangswertes. Der Harnstoff nimmt dabei im Verhältnis wesentlich mehr zu als der Residualstickstoff. Schon die einfache Laparotomie kann ein leichtes Ansteigen der harnpflichtigen Substanz bewirken. Bei oberer Dünndarmstenose kommt es zu Veränderungen am Pankreas. Mikroskopisch finden sich Nekrosen und seltener Blutungen sowie leukozytäre Infiltrate.

Meessen (Freiburg i. B.).

Handfield-Jones, R. M., Ein primärer Duodenalkrebs. [Intrinsic carcinoma of the duodenum.] (St. Mary's Hospital London.) (Lancet **235**, 1168, 1938.)

Ein operativ entfernter, drüsig-epithelialer Tumor des Duodenums, der Stenoseerscheinungen gemacht hatte. Die Möglichkeit einer Adenomyosis wird nicht erörtert, histologischer Nachweis von Lymphdrüsenmetastasen im Bericht nicht erwähnt. Der Fall wird als einer der seltenen echten Duodenalkrebse mitgeteilt. *Apitz (Berlin).*

Adams-Ray, Jack (Växiö, Schweden), Ein seltener Fall von Bauchtrauma mit intramesenterialem Platzen eines Dünndarmdivertikulums, von Peritonitis begleitet. [Englisch.] (Acta chir. scand. (Stockholm) **81**, F. 4, 398, 1938.)

Ein 52jähriger Mann, der mit aller Kraft ein Rind an einer Leine zog, schlug sich bei einer plötzlichen Wendung des Tieres mit beiden Händen gegen den unteren Teil des Bauches. Danach unmittelbares Auftreten und Zunehmen von Peritonitissymptomen. Sofort nach der 3 Stunden nach dem Schaden erfolgten Aufnahme Operation. Seropurulente Peritonitis im unteren Teil des Bauches. Der Ausgangspunkt war ein intramesenterieller Austritt von Dünndarminhalt, der sich durch eine gelbgrüne Mißfärbung und Schlaffheit eines begrenzten Mesenterialgebietes ersichtlich machte. Resektion der entsprechenden Dünndarmpartie und Enteroanastomose End zu End. — Heilung.

P. A. D. Ruptur eines intramesenterialen Divertikels mit Phlegmone und Gangrän im Mesenterialgewebe. *Ake Lindgren (Stockholm).*

v. Meyenburg, Demonstrationen zur Ileitis terminalis. (Path. Inst. Zürich.) (Vortrag anl. d. 4. Tagung der freien Vereinigung d. schweizerischen Pathologen St. Gallen, 11. u. 12. Juni 1938.)

Demonstration von 4 typischen Fällen (Frauen im Alter von 20—53 Jahren). Verf. hebt Befunde von knötchenförmigen Herden und Riesenzellen hervor, die zusammen mit gelegentlich vorkommenden Epitheloidzellen eine Tuberkulose vortäuschen können. Die ätiologisch noch ganz unklare Erkrankung läßt sich hinsichtlich der Pathogenese deshalb schwer beurteilen, weil bisher nur späte Stadien histologisch untersucht wurden. Verf. nimmt an, daß infolge von Verletzungen der Weg für die Aufnahme von Darminhalt in die Darmwand geöffnet wird und ein hierdurch bedingter Dauerreiz die chronisch-stenosierende Entzündung entstehen läßt. *v. Törne (Greifswald).*

Müller, H. (München, Thalkirchen), Ueber Verlagerungen des Wurmfortsatzes. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 29.)

Mitteilung von Appendizitis bei Verlagerungen des Wurmes auf die Beckenschaufel, in die Gegend des Leistenbandes, bei Situs inversus, besonders aber in den Oberbauch mit Erscheinungen der Gallenblasenentzündung und des Ulcus duodeni. *Krauspe (Königsberg).*

Beluffi, L., Die Mesenteriolitis des Wurmfortsatzes. [La mesenteriolite appendicolare.] (Inst. Path. chir. Pavia.) (Gazz. internat. Med. Chir. **1938**, No 8.)

Verf. hat das Mesenteriolum an 245 wegen Appendizitis operativ entfernten Wurmfortsätzen histologisch untersucht. Aus den anatomischen Befunden geht hervor, daß jede Appendizitis von sichtbaren Veränderungen im Mesenteriolum begleitet ist, die zwar von Fall zu Fall verschieden weit fortgeschritten, im großen und ganzen aber den mehr oder minder ausgeprägten pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Wurmfortsatzwand entsprechen.

Bei dieser kollateralen Entzündung kann man verschiedene Entwicklungsstufen feststellen, die von dem Entzündungsfortschritt in der Appendix selbst und von der stärkeren oder schwächeren lokalen Abwehrfähigkeit abhängen. Ein Fortschreiten der Infektion auf die Gefäße kann eine Gangrän des Wurmfortsatzes zur Folge haben. Entzündungsherde können auch bei einem chronischen Verlauf lange im Mesenteriolum bestehen bleiben und oft kann auch ein latenter Bazillenherd fortdauern und sowohl örtliche als auch allgemeine Krankheitsprozesse hervorrufen. Der endgültige Ausgang eines solchen Entzündungsvorgang ist die bindegewebige Veranrbung, die auch zu Schrumpfungen führen kann und damit schwere Veränderungen in bezug auf Sitz, Bewegungsfähigkeit und Lagebeziehungen des Wurmfortsatzes im Gefolge hat, die günstigen Boden für einen Rückfall schaffen.

Verf. bringt sodann die Veränderungen im Mesenteriolum zum klinischen Bild der Appendizitis in Beziehung und hebt besonders ihre Bedeutung für die Entstehung von Schmerzen und Rückfällen hervor. Er wirft auch die Frage auf, wieweit die Mesenteriolitis für die Komplikationen der Wurmfortsatzentzündung, für die postoperativen Schmerzanfälle und das verwickelte Abdominalsyndrom verantwortlich zu machen ist. *G. C. Parenti (Catania).*

Driessens, J., Malatray, H., et **Paris, J.,** Ovarialmetastasen eines Wurmfortsatzkarzinoms. [Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire.] (Lab. anat. path. Fac. méd. Paris et centre anti-cancéreux Lille.) (Ann. Anat. path. **15**, No 6, 668, 1938.)

Alveolär gebautes, solides Karzinom des Wurmfortsatzes mit großer, ebenfalls solider Metastase im rechten Eierstock. Im ganzen ist das Geschwulstgewebe sehr unreif, ohne Schleimabsonderung, ohne Siegelringzellen. Aehnliche Beobachtungen sind sehr selten. *Roulet (Basel).*

La Manna, S., Die gastrointestinalen Karzinoide. [I carcinoidi gastrointestinali.] (Ist. Anat. pat. Univ. Milano. Sez. Anat. pat. Ist. Naz. Vittorio Emanuele III per lo Studio e la Cura dei Tumori.) (Tumori Anno XXIV, Ser. II **1938**, Fasc. 12, 404.)

In diesem ersten Teil seiner Arbeit git Verf. eine bibliographische Uebersicht über die makroskopischen und histologischen Eigenschaften der Karzinoide und verbreitet sich besonders über die histiochemischen Eigenschaften der Zellen dieser Neoplasmen. Es folgt dann die Beschreibung eines eigenen Falles mit 31 Primärfollikeln von Haselnußgröße, die in der Nähe der Radix mesenterica des Intestinums lokalisiert waren. 28 davon befanden sich im Dünndarm und 3 im Blinddarm und Kolon. Es wurden außerdem 40 metastatische Knoten von etwa gleicher Größer wie die primären gefunden. Sie hatten ihren Sitz in der Radix mesenterica, in einigen Appendices epiploicae und im Mesenterium.

Die allgemeine histologische Morphologie des neoplastischen Gewebes war in allen Herden die eines Adenokarzinoids. Die hervorstechendste Eigenschaft der Tumorzellen war durch die Anwesenheit feinster silberreduzierenden Granula gegeben.

Der Fall ist einmal interessant, weil sich Primärherde in einem Darmteil (Blinddarm und Colon ascendens) fanden, in dem bis jetzt noch nie Karzinoide beschrieben worden sind, anderseits auch wegen der deutlich adenomatösen Struktur der Herde, deren histiogenetische Bedeutung in einer späteren Arbeit eingehend gewürdigt werden soll. *G. C. Parenti (Catania).*

Windorfer, A., Koloninterposition. Ein Beitrag zu den Leibschmerzen im Kindesalter. (Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Z. Kinderheilk. **59**, 129, 1937.)

Bericht über einen Fall von Koloninterposition, Verlagerung des Kolon zwischen Leberkuppe und Zwerchfell, bei einem 8jährigen Mädchen. Seit Jahren Leibschmerzen mit Kolikanfällen, die durch die Verlagerung erklärt werden. Diagnose durch Röntgenbild. Kurze Uebersicht über das Krankheitsbild unter Berücksichtigung der bisher veröffentlichen Beobachtungen. *Willer (Stettin).*

De Blasi, A., Darminfarkt und anaphylaktischer Schock. [Infarto intestinale e choc anafilattico.] (Gaz. intern. Med. e Chir. **47**, 388, 1938.)

Dem Verf. gelang es auf experimentellem Weg infarktähnliche Mesenterial- und Darmwandveränderungen hervorzurufen. Er sensibilisierte Tiere mit Pferdeserum und führte dann 3 Wochen danach die Reinjektion in die Darmwand aus. Die histologische Untersuchung hat charakteristische, wenn auch nicht spezifische Befunde der allergischen Reaktion ergeben. Bei Tieren, denen zuvor der Mesenterialsympathikus entfernt wurde, konnten derartige Veränderungen nicht festgestellt werden. *G. C. Parenti (Catania).*

Meltz, F. C., Zur Frage der entzündlichen Dickdarmstenosen. (Path. Inst. Krankenhaus Neukölln.) (Vichows Arch. **302**, H. 1, 89, 1938.)

Bericht über einen Fall von ausgedehnter chronisch entzündlicher Dickdarmstenose bei einer 65jähr. Frau. Die Schleimhaut war größtenteils zerstört,

die Muskularis stark hypertrophisch. Aetiologische Anhaltspunkte ließen sich nicht mehr feststellen. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Ciechanowski, S., Obturationsileus durch Knoblauchzwiebel. (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau Fasc. 7/8.) (Deutsch-franz. Zusammenfassung 1937/38.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Obturation der untersten Ileumschlinge durch eine Knoblauchzwiebel (40jähr. Frau). Tod an nachfolgender Peritonitis. *v. Törne* (*Greifswald*).

Billi, A., Die Darmzerreißungen durch Gasansammlung. [Le rotture pneumatiche dell' intestino.] (Clin. Chir. Univ. Firenze.) (Clinica Chir. Anno **14** (41), 1938, 474.)

Es wird ein Fall von Darmzerreißung durch komprimierte Luft beschrieben. Die in der Literatur bekanntgewordenen Fälle werden aufgezählt und der Aktionsmechanismus sowie das klinische Bild erörtert. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Vidari, E., Morphologische und chemische Untersuchungen bei Dickdarmmelanose. [Ricerche morfologiche e chimiche sulla melanosi del colon.] (Ist. di Anat. ed Istol. pat. Univ. Pavia.) (Pathologica **30**, No 561, 285, 1938.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Dickdarmmelanose. Im ersten handelt es sich um eine ziemlich starke Melanose mit typischer makro- und mikroskopischer Erscheinungsform und Färbung. Im zweiten Fall war die Melaninablagerung im Dickdarm geringer, enthielt jedoch auch gleichzeitig eisenhaltiges Pigment; der Farbton war deshalb etwas verwaschener und das makroskopische Aussehen weniger typisch. Es fand sich auch Pseudomelanose des Dünndarms. Das mikroskopische Bild stimmte in beiden Fällen, abgesehen von quantitativen Unterschieden, überein. Die Pigmentation erstreckte sich ausschließlich auf die Schleimhaut, zwischen den einzelnen Drüsen befand sich ein körniges, braungelbes Pigment, eingeschlossen in Zellen, das als echtes Melanin angesehen werden mußte. Die Epithelzellen selbst nahmen an diesem Prozeß nicht teil. Aus der Schleimhaut des ersten Kranken wurde das Melanin isoliert und mit Hilfe des Trendelenburgschen Versuchs die biologische Wirkung geprüft. Es zeigte sich dabei eine gefäßverengernde, dem Adrenalin ähnliche, wenn auch geringere Wirkung. Die Ergebnisse stimmten mit denen Brahns überein, der Melanin aus dem Harn Kranker gewonnen hatte, die an einem Melanoblastom litten. Schließlich werden die Beziehungen zwischen Adrenalin und Melanin besprochen, und versucht die Entstehungsweise und Ablagerung des Pigments bei Melanose des Dickdarms zu erklären. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Wagner, Elfriede, Ueber die Pseudomelanose des Magen-Darmkanals. (Path. Inst. d. Univ. Halle.) (Beitr. path. Anat. **101**, 503, 1938.)

Untersuchungen von 275 Fällen des laufenden Sektionsgutes. Es ergab sich: die Zottenmelanose ist offenbar ein Resorptions- und kein Ausscheidungsvorgang; gehäuftes Auftreten desselben fand sich bei Magen-Ca, Peritonitis, Darmtuberkulose (a), bei Nierenerkrankungen, Bluterkrankungen, Sepsis (b). Die Fälle von sehr ausgedehnter Pseudomelanose verteilten sich in ähnlicher Weise. Bei Magen- und Darmulzera kommt es nicht in jedem Fall zu einer Pseudomelanose. Besteht gleichzeitig eine Peritonitis, so kann dieses Zusammentreffen zu einer solchen führen. Ein chronisches Ulcus ist nur selten Ursache einer Pseudomelanose. Bei Stauungsgastroenteritis kommt es fast nie, bei chronischer Gastritis selten zu einer Zottenmelanose. (Bei ausgedehnter Zottenmelanose findet sich in 60% der Fälle Hämosiderose von Leber und

Milz.) Im Kindesalter wurde nie eine Pseudomelanose der Zotten, sondern nur eine der Peyerschen Haufen bzw. der Lymphfollikel im Kolon beobachtet. In Tierversuchen fanden sich bei Eigenbluteinspritzungen (a) bei 5 Meerschweinchen 2mal im Jejunum im frischen Zupfpräparat in mäßiger Ausdehnung braune Eisenkörnchen; bei Verfütterung von mit Eisenzuckerlösung getränktem Brot (b) konnte ein der Zottenmelanose des Menschen sehr ähnliches Bild erzeugt werden (Körnelung erst bräunlich, später schwarz).

Hückel (*Berlin*).

Holmgren, B. S. (Uppsala, Schweden), Ein Fall von 360° Sigmoideumvolvulus ohne Strangulation und mit unbedeutenden Beschwerden. (Acta radiol. [Stockh.] **19**, 230, 1938.)

Nach einer kurzen Uebersicht über Volvulus beschreibt Verf. einen interessanten Fall von 360° Sigmoideumvolvulus ohne Zeichen von Strangulation, unter anderem ohne meteoristische Erweiterung. Derselbe verlief ohne eigentliche Symptome und ließ sich durch Kontrasteinlauf in das Kolon unter Röntgendurchleuchtung leicht reponieren. *Ake Lindgren* (*Stockholm*).

Paschke, R. (Emskirchen), Skybala als Krankheit. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 29.)

Beschreibung von drei einschlägigen Fällen mit starker Koprostase. Merkwürdigerweise kommt auch bei der schwerarbeitenden Landbevölkerung, wohl auch wegen des starken Fleischgenusses, häufiger eine Koprostase mit allen klinischen Folgen vor.

Krauspe (*Königsberg*).

Feyrter, F., Ueber perifokale Lipoidose und Fettinkrustation der Mastdarmschleimhaut. (Path. Inst. d. Staatl. Akad. f. prakt. Med. Danzig.) (Beitr. path. Anat. **101**, 237, 1938.)

Durch fettige Stoffe bedingte gelbliche oder weißliche Stippchenbildung kommt in bzw. an der Schleimhaut des Dickdarmes und insbesondere des Mastdarmes auf mannigfache Weise zustande. 1. Der Untergang extraperitonealen Fettgewebes kann (selten) zur stippchenförmigen Anstauung des auf dem Lymphwege weggeschafften, frei gewordenen Fettes in die Submukosa des Mastdarmes führen (stippchenförmige lymphogene Fettstauung); 2. in der Nachbarschaft von Mastdarmgeschwüren kann es durch die Aufnahmebegierde des aktivierten Mesenchyms zur perifokalen Lipoidose des Schleimhautgerüstes kommen (Fettstoffe offenbar aus dem Blut); 3. stippchenförmige Fettsäureabscheidung auf der Mastdarm-(seltener Dickdarm-)schleimhaut. Die Entstehungsbedingungen liegen in der Besonderheit des Darmsaftes, in dem der Niederschlag erfolgt, unter der Voraussetzung eines entsprechenden Gehaltes des Kotes an Fettsäuren. Der Vorgang ist vergleichbar der sog. Harninkrustation der Schleimhaut der Harnwege. *Hückel* (*Berlin*).

Leber, Gallenorgane, Ikterus, Pankreas

Andersen, T. T. (Kopenhagen, Dänemark), Untersuchungen über die Aetiologie der Hepatitis epidemica. (Dänisch.) (Ugesk. Laeg. (dän.) **100**, 777, 1938.)

Im Gegensatz zu der allgemeinen Auffassung des Ikterus bei Schweinen verteidigt Verf. die Ansicht, daß diese Krankheit des Leberparenchyms mit der Hepatitis des Menschen ganz analog sei. Ihm ist es gelungen, die Schweinehepatitis auf andere Schweine zu übertragen, wodurch die infektiöse Natur der Krankheit wahrscheinlich ist. Auch die menschliche Hepatitis kann auf Schweine übertragen werden, und zwar bekommen dabei die Tiere eine Hepatitis, die ganz der spontanen Schweinehepatitis ähnelt. Möglicherweise stammt die Hepatitis der Schweine oft aus einer ähnlichen Infektion bei Ratten.

Manche Autoren glauben ja an eine alimentäre Infektion bei der menschlichen Hepatitis, und daher will Verf., daß Fleisch von ikterischen Schweinen nicht zum Genuß verkauft werden soll. *Ake Lindgren (Stockholm).*

König, W., Leberfunktion und Operationsgefährdung. (Chir. Klinik Leipzig.) (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 22.)

Viele Mißerfolge der chirurgischen Behandlung der Gallenwege kommen durch Leberschädigung zustande. Mit der Millonschen Kurve werden Oxyphenylderivate nachgewiesen. Sie gibt sehr verläßliche Werte bei Leber- und Gallenkranken. Kranke mit positiver Reaktion vor der Operation sind dieser gegenüber gefährdet. Ist die Operation doch notwendig, so kann die Leberfunktion durch Insulin und Traubenzucker vorher gebessert werden.

Krauspe (Königsberg).

Pescatori, F., und **Muzzarelli, G.,** Experimentelle Forschungen über den Ersatz des Portakreislaufs durch die Milz. [Ricerche sperimentali sulla derivazione del circolo portale per via transsplenica.] (Ist. di Clin. Chir. gen. Univ. Bologna.) (Clin. Chir. **1938**, 540.)

Verff. bemühen sich, experimentell die Möglichkeit eines Ersatzes des Portakreislaufes in Fällen von Stenose der Vena porta oder Leberzirrhose nachzuweisen. Zu diesem Zweck wurde die Milz extraperitoneal verlagert und nach Eröffnung ihrer Kapsel an den Muskeln der Bauchwand fixiert.

Bei den Versuchstieren, die diesem Eingriff unterworfen worden waren, blieb due durch Einspritzung von 20 % Kochsalzsalizylat in die Vene hervorgerufene Portastenose ohne jede Folge.

Die anatomischen und histologischen Untersuchungen haben ergeben, daß der transsplenale Kollateralkreislauf zur Kompensation ausreicht und das Weiterleben der Tiere trotz vollkommenen Verschlusses der Vena porta gestattet.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Leberstrukturveränderungen führen zu der Auffassung, daß die Leber nach Portaverschluß weitgehende Anpassungsmöglichkeiten aufweist. *G. C. Parenti (Catania).*

Hodenberg, Frhr. v., Traumatische Hepatosen. (Med. Univ.klinik Greifswald.) (Med. Klin. **1938**, Nr 24, 810.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die wenigen, die Frage der traumatischen Hepatosen behandelnden Mitteilungen der Literatur berichtet Verf. eine eigene Beobachtung: Ein 56jähriger, gesunder und kräftiger Arbeiter erleidet ein stumpfes Trauma der Lebergegend und wird wenige Tage später in schwerkrankem Zustand in die Klinik eingewiesen, wo eine schwere Leberintoxikation im Sinne der akuten gelben Leberatrophie festgestellt wurde. Ein Jahr danach ergab die klinische Untersuchung Anzeichen einer beginnenden Leberzirrhose. Ein Zusammenhang der Lebererkrankung mit dem erlittenen Trauma wird anerkannt. Zur Erklärung wird die Vorstellung herangezogen, daß das Trauma die Struktur der Leberzellen im Sinne einer Herabsetzung ihrer Resistenz so verändert, daß vom Blut oder aus dem Darm in die Leber gelangende oder auch dort selbst intermediär gebildete Giftstoffe die Leberzellen schädigen, so daß es zur Hepatose kommt. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Cline, E. W., Akute gelbe Leberatrophie nach Sulfanilamidbehandlung. [Acute yellow atrophy of the liver following sulfanilamide medication.] (Student. Krankendienst Univ. of Missouri.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 26, 1938.)

Ein 18jähriger sonst ganz gesunder Student hatte wegen Gonorrhöe in etwas mehr als 2 Monaten insgesamt 45 g Sulfanilamid erhalten. Er starb nach einwöchentlichem Krankenhausaufenthalt unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie. Lebergewicht bei Sektion 1200 g. Das histologische Bild war für akute gelbe Atrophie typisch. Milz hyperplastisch, Gewicht 400 g. *W. Fischer (Rostock).*

Coronini, C., Ueber intra- und exhepatische Venen- und Kapillarverödungen bei Leberzirrhosen. (Path.-Anat. Inst. d. Univ. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 47.)

In früheren Untersuchungen konnte Verf. feststellen, daß bisher genetisch unklare Leberschrumpfungen ihren Ursprung in Venenveränderungen haben, welche als primäre und als sekundäre Endophlebitis obliterans hepatica vom Verf. klassifiziert und beschrieben wurden. Unter Hinweis auf eine ausführliche Veröffentlichung der Befunde weist Verf. hier kurz darauf hin, daß derartige Endophlebitiden mit Kapillarobliteration zur Leberzirrhose führen können. Diese Gefäßschäden charakterisieren das Krankheitsbild der endophlebitischen Zirrhose. Die Venenveränderungen sind nur in Elastika-Giesonschnitten einwandfrei nachweisbar. *Hogenauer (Wien).*

Ferris, H. W., Leberzirrhosis der Kaninchen bei fortgesetzter Chloroformvergiftung und syphilitischer Infektion. [Cirrhosis of the liver in rabbits with continued chloroform poisonning and with associated syphilitic infection.] (Dep. of Path. Cornell Univ. New York.) (Arch. f. Path., **26**, Nr 5, 1023, 1938.)

Durch fortgesetzte subkutane Injektion von Chloroform entsteht eine Zirrhose im Läppchenzentrum der Leber, die zu starker Bindegewebswucherung und Leberzellregeneration und nodularen Form gleich der Laennecschen Zirrhose führt. Gleichzeitige syphilitische Infektion hat keinen nennenswerten Einfluß auf diesen Umbau. *Böhmig (Karlsruhe).*

Reinwein, H., und **Rösing, W.,** Beitrag zur Symptomatologie der tuberkulösen hepatolienalen Erkrankung und myeloischen Reaktion. (Med. Klinik Gießen.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 413, 1938.)

Eine myeloische Reaktion Tuberkulöser tritt besonders dann auf, wenn das hämatopoetische System durch die Tuberkulose stark geschädigt wurde. *Schleussing (München-Eglfing).*

Froboese, C., Seltene Formen der angeborenen frühsyphilitischen Leberentzündung. (Einschließlich einer kurzen Bemerkung zur Frage der syphilitischen Nierenentzündung.) (Path. Inst. d. Städt. Krankenhauses Berlin-Spandau). (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 603, 1938.)

Je ein Fall zweier besonderer Formen angeborener Lebersyphilis. Im ersten Fall bestanden bei einem 3monatigen Mädchen große Leberknoten, die keine Gummiknoten darstellen, sondern nur hochgradige Manifestationen der klassischen intralobären Hepatitis interstitialis. Im Gegensatz dazu zeigt der zweite Fall bei einem 6monatigen Knaben diffuse interlobuläre Fibrose in der Glissonschen Kapsel. Im ersten Falle wiesen die Nieren neben streifenförmigen Infiltraten auf Miliarsyphilome verdächtige Herdchen auf. *v. Gierke (Karlsruhe).*

De Gaetani, G., Ueber die Ursachen der serösen Pseudozysten der Leber. [Sulla patogenesi delle pseudocisti sierose del fe-

gato.] (Ist. Anat. patol. Univ. Catania.) (Pathologica [Genova] **30**, 561, 290, 1938.)

Auf Grund der persönlichen Beobachtung eines Falles von seröser Hepatitis, die durch Pseudozysten kompliziert war, versucht Verf. eine Erklärung für die Entstehungsweise dieser Zysten zu geben. Als erstes Moment war ein toxisches Oedem und ein gesteigerter Druck im Sinuskreislauf an ihrer Entstehung schuld; die hochgradige Verlangsamung des Sinuskreislaufes und die allmähliche Berührung der beiden Sinuswände bewirkte das Zusammenfließen mehrerer Zysten und erreichte schließlich den beobachteten Zustand. Es geht daraus hervor, daß aus einer serösen Entzündung des Lebergewebes, bzw. aus einem toxischen Oedem in den Disseschen Scheinräumen die Bildung von Pseudozysten hervorgehen kann. *G. C. Parenti (Catania).*

Fiessinger, N., Albeau-Fernet, M., und **Chigot** (Paris), Leberkrebs mit außerordentlich langer Involution: palissadenartiges Zylinderepithelkarzinom. Seine histologischen Eigenschaften (Biliom). [Etude anatomique d'un cancer du foie d'évolution très lente. Epithéliome cylindrique „en palissade". Caractères histologiques soulevant l'hypothèse d'un „biliome".] (Ann. d'Anat. path. **15**, No 7, 784, 1938).

Beschreibung eines Falles von Adenokarzinom der Leber mit über sechsjährigem Verlauf. Die Diagnose wurde 3 Jahre vor dem Tode mittels Probeexzision sichergestellt. Die großen Krebsnester, welche die Leber diffus durchsetzen, bestehen aus sehr hohen, palissadenartig angeordneten Zylinderepithelien und werden sehr stark vaskularisiert; sie sind immer von einer wechselnd breiten Bindegewebsschale umgeben, die sich in die Verzweigungen der Glissonschen Scheiden fortsetzt. Klinisch bestand keine Leberinsuffizienz.

Roulet (Basel).

Amato, A., Echinokokkusblase der Leber, die sich in die Gallengänge entleert. [Cisti epatica da echinococco aperta nelle vie biliari. Osp. Civili Riuniti di Venezia. Div. Chir. II.) (Arch. ital. Chir. **50**.)

Verf. beschreibt eine Echinokokkusblase der Leber, die sich in die Gallengänge öffnete und eine Verstopfung des Gallengangs zur Folge hatte. Er hebt die Seltenheit dieser Komplikation hervor und erwähnt, daß in der Literatur nur ungefähr 200 Fälle veröffentlicht sind.

Der Fall bietet große diagnostische Schwierigkeiten. Was die Therapie betrifft, so beschreibt Verf. die in seinem Fall angewandte und vergleicht diese Methode mit der der anderen Autoren; er glaubt, daß die bloße Gallengangseröffnung genügt, um die Zyste zu drainieren und mit diesem einfach auszuführenden und wenig verletzenden Mittel eine vollständige Heilung zu erreichen. *G. C. Parenti (Catania).*

Labuzek, K., Untersuchungen über das Verhalten der Gitterfasern bei pathologischen Prozessen. 1. Gitterfasern bei den atrophischen Prozessen der Leber, der Milz und der Bauchspeicheldrüse. [Badanie wlokien kratkowych w sprawach patologicznych. 1. Wlokna kratkowe w sprawach zanikowych. 2. Wlokna kratkowe w starczej watrobie, sledzionie i trzustce.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7/8. (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Untersuchungen an 60 Fällen seniler Atrophie der oben angeführten Organe und einige Kontrollen. In atrophierenden Lebern, Milzen und Bauchspeicheldrüsen zeigt sich eine scheinbare Vermehrung und Verdichtung der

Gitterfasern, die durch die Atrophie des Parenchyms und ein hierdurch bedingtes, mechanisches Zusammenschieben des Fasernetzes aufzufassen ist. Im Alter verfallen auch die Gitterfasern der Atrophie, jedoch langsamer und später als die Bestandteile des Parenchyms. Bei Vermehrung der kollagenen Bestandteile innerhalb der Organe finden sich oft inmitten des kollagenen Gewebes Gitterfasern, woraus auf eine Verwandtschaft beider Fasersysteme geschlossen werden kann. *v. Törne (Greifswald).*

Franus, A., Fettlokalisation in den Leberläppchen. [Rozmieszczenie stluczenia w zrazikach watrobowych.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7/8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung, **1937/38.**)

Durch Fettüberfütterung nach bzw. vor einer Hungerperiode beobachtete Verf. Entstehen und Zurückgehen der Leberläppchenverfettung und verfolgte hierbei besonders die Lokalisation des Fettes innerhalb der Leberläppchen. Bei in 3stündigen Abständen nach der Fütterung getöteten Mäusen und Kaninchen ergab sich, daß die Verfettung in der Läppchenperipherie beginnt und in Richtung zum Läppchenzentrum fortschreitet. In derselben Reihenfolge geht sie zurück, wobei sie in der Hungerperiode in den zentralen Läppchenabschnitten am längsten bestehen bleibt. *v. Törne (Greifswald).*

Walthard, B., Die Entstehung und Bedeutung des Kernglykogens der Leber. (Path. Inst. Univ. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938,** 866.)

In 51 von 100 Sektionsfällen, die hauptsächlich Erwachsene betrafen, konnte Walthard in der Leber Kernglykogen nachweisen, vorwiegend bei Stauungszuständen, und 33mal vergesellschaftet mit Thrombosen in Venen und Herz. In allen diesen Fällen besteht eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes im Sinne der Azidose, welche einerseits eine Thrombenbildung begünstigt, andererseits örtlich in der Leber eine hydropische Quellung auslöst, durch welche die gerichtete Permeabilität der Kernmembran mit fehlender oder geringer Durchlässigkeit für Traubenzucker umgekehrt wird, so daß dieser wohl in den Leberzellkern eintreten, daselbst zu Glykogen polymerisieren, aber nicht mehr aus dem Kern austreten kann. *Uehlinger (Zürich).*

Soskin, S., Essex, H. E., Herrick, J. F., und **Mann, F. C.,** Der Mechanismus der Regulation des Blutzuckers durch die Leber. [The mechanism of regulation of the blood sugar by the liver.] (Metabolic Labor., Dep. of Physiol., Michael Reese Hosp. Chicago, a. Div. of exper. Med. Mayo Foundation Rochester, Minnesota.) (Amer. J. Physiol. **124,** 558, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit der Stapelung bzw. Abgabe von Traubenzucker durch die Leber bei Hunden. Dazu wurde die Größe des Blutstroms durch die Leber insgesamt, sowie die Anteile des Blutstroms in der Arteria hepatica und Vena portae gesondert für sich mittels der Thermostromuhr bestimmt. Die Abgabe und Aufnahme von Traubenzucker durch die unversehrte Leber in situ wurde in mg pro Min. berechnet, und zwar durch Bezugsetzung der Größe des Blutstroms zu dem gleichzeitig ermittelten Gehalt an Traubenzucker in dem ein- und dem ausströmenden Blut. Diese „Zuckerbewegung" wurde während bestimmter Kontrollperioden und auch nach intravenöser Einführung von Traubenzucker gemessen. Dabei kam es ebensowohl zu langanhaltenden Injektionen wie der Einverleibung einer einmaligen großen Dose, so daß die Zuckertoleranz der Leber bestimmt werden konnte. In der Norm — also während der Kontrollperioden — gibt die Leber fortdauernd Traubenzucker an die Blutbahn ab. Führt man dagegen der Leber Traubenzucker zu, so hört die Abgabe dieses Körpers an das Blut unfehlbar auf. Es kommt dann sofort zu einer Speicherung, wenigstens eines Teiles des Traubenzuckers. Manchmal kommt es auch ohne Speicherung von Traubenzucker zu

einer Hemmung in der Abgabe dieses Stoffes. Dies ist der Fall bei der Herabminderung der Zuckerzufuhr, manchmal auch in bestimmten Zeiträumen nach Darreichung großer Dosen. Zu diesen Zeiten sinkt der Blutzuckerspiegel der Tiere ab, bis unter die Norm. Er wird aber sehr bald wieder durch das Einsetzen der Zuckerabgabe auf das übliche Ausmaß erhöht. — Das von den Verff. gewählte Verfahren gibt einen guten Einblick in die Regelung des Zuckerstoffwechsels durch die Leber. *v. Skramlik* (*Jena*).

Reiners, H., Die Harnstoffbildung in der überlebenden, experimentell geschädigten Leber. (Med. Klinik Univ. Köln.) (Arch. f. exper. Path. **190**, 452, 1938.)

Ueberlebende künstlich durchströmte Katzenlebern zeigen auch nach schwerster Veränderung durch Phosphorvergiftung eine uneingeschränkte Harnstoffbildung. Auch nach Elektrolythkupfervergiftung ist die Harnstoffbildung so untersuchter Lebern nicht gehemmt. Erst wenn Leberepithel und endotheliales System gleichzeitig geschädigt sind, erfährt die Harnstoffbildung eine erhebliche Einschränkung. *Lippross* (*Dresden*).

Beard, H. H., Die Beziehung der Leber zum Kreatin-Kreatinin-Stoffwechsel. [The relation of the liver to creatine-creatinine metabolism.] (Dep. of Biochemistry School of Med. Louisiana State Univ., New Orleans.) (Amer. J. Physiol. **124**, 530, 1938.)

Nach der herrschenden Ansicht hat die Leber nichts mit dem Kreatin-Kreatininstoffwechsel zu tun. In Wirklichkeit ist es aber überraschend, daß dies nicht der Fall sein sollte, da z. B. jede Abnahme des Leberglykogens mit einer Kreatinurie einhergeht. Dies beobachtet man bei jeder Affektion der Leber, sei es bei einem künstlich bewirkten Trauma, sei es bei Phosphor- oder Chloroformvergiftung. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, die Beziehungen zwischen der Leber und dem Kreatin-Kreatininstoffwechsel zu erklären. Dies geschah bei Hunden durch Ausschaltung der Leber. Zwei Stunden nach diesem Eingriff erhielten die Tiere parenteral entweder 2 g Arginin oder 1 g neutralisierter Glykolsäure in 10 % Traubenzuckerlösung. Einige Wochen später wurde der gleiche Eingriff wiederholt, wobei gleichzeitig Muskelproben zur Entnahme gelangten.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Herausnahme oder Ausschaltung der Leber keinen Einfluß auf die Kreatinbildung im Muskel, noch auf die Kreatininausscheidung im Harn nimmt. Es kommt bloß zu einer reichlichen Kreatinausscheidung, die ihren Gipfel 3 Wochen nach der ersten Operation erreicht. Auch in Abwesenheit der Leber werden Arginin und Glykolsäure in Muskelkreatin umgewandelt. — Verf. zieht den Schluß, daß die Leber wohl keinen Anteil an der Kreatinbildung oder an der Kreatininausscheidung hat. Doch ist ihre Gegenwart erforderlich, um einer Kreatinurie vorzubeugen. Dieses Eingreifen der Leber spielt wohl eine Rolle beim Aufrechterhalten eines bestimmten Kreatingehaltes in der Leber. Es wird offenbar zu anderen Körpern umgewandelt als Kreatinin. *v. Skramlik* (*Jena*).

Duesberg, R., und **Hagenbeck, H.**, Die Hämoglobinbelastung als Leberfunktionsprüfung. (Med. Klinik Univ. Münster i. W.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, 22.)

Duesberg hat es wahrscheinlich gemacht, daß das Zustandekommen einer Hämatinämie vom Funktionszustand der Leber abhängt. Er konnte zeigen, daß im gesunden Organismus frei gelöstes Hämoglobin quantitativ in Bilirubin umgewandelt wird. Dies führte auf den Gedanken, die Injektion von Hämo-

globin und die darauf folgende Untersuchung des Serums auf Hämatin als Leberfunktionsprüfung anzuwenden. Dabei ergab sich in Fällen von mechanischem Ikterus keine Hämatinämie nach Hämoglobininjektion, wohl aber bei Ikterus, der auf Leberzellschädigung beruht, wie beim Icterus catarrhalis, ferner bei akuter gelber Leberatrophie sowie bei Ikterus nach Salvarsaninjektion. Ebenso konnte fast in sämtlichen Fällen von Leberzirrhose der verschiedensten Genese nach Hämoglobinbelastung eine Hämatinämie nachgewiesen werden. Eisenmangelanämien und posthämorrhagische Anämien zeigten keine Hämatinämie, wohl aber 6 Fälle von hämolytischem Ikterus. Bei perniziöser Anämie war der Ausfall der Probe wechselnd. Es wird vermutet, daß auch hier der positive Ausfall der Probe auf einer Leberfunktionsstörung beruht. Der Leber wird die Aufgabe zuerkannt, das Hämoglobin so rasch als möglich aus der Blutbahn zu entfernen und in den leicht ausscheidbaren Gallenfarbstoff umzuwandeln. Bei Leberzellschädigung ist diese Funktion beeinträchtigt, so daß der Blutfarbstoff in der Blutbahn in Globulin und Hämatin zerfällt.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Wilkinson, J. F., Eine Bemerkung zum antianämischen Prinzip der Leber. [Note on the anti-anaemic principle of liver.]. (Lancet **1936 I**, Nr 7, 354.)

Durch Fraktionieren von Leberextrakten mit Reineckescher Säure konnte eine wasserlösliche Fraktion erhalten werden, von der 58 mg bei einem Patienten mit perniziöser Anämie eine maximale Retikulozytenkrise und wesentliche Besserung verursachten. Durch weitere Anwendung der Fraktionsmethoden wurde schließlich ein Präparat erhalten, von dem schon die geringe Menge von 18 mg eine Retikulozytenkrise und eine Remission in einem andern Fall von perniziöser Anämie hervorbringen konnte. *Sincke* (*Jena*).

Tischendorf, W., Ueber die Veränderung von Knochenmark und Blutbildung bei Leber- und Gallenleiden. (Med. Univ.-Poliklinik Leipzig.) (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **182**, H. 3, 261, 1938.)

Verf. hat das Sternalmark von 38 Kranken mit verschiedenen Leberleiden an Hand von 75 Sternalpunktionen untersucht. Das Punktat wurde teils ausgestrichen, teils in Paraffin eingebettet, um auch Zellen im Verband zur Darstellung zu bringen. Dabei zeigte sich, daß bei den verschiedensten Lebererkrankungen etwa parallel zur Schwere der Leberschädigung eine gesteigerte Erythropoese bei gleichzeitiger Vermehrung der retikulären Zellen auftritt. Diese Veränderungen werden als Ausdruck einer reaktiven Hyperplasie des retikuloendothelialen Knochenmarkgewebes als Folge einer serösen Entzündung, die sich bei Lebererkrankungen gleichzeitig an Leber, Milz und Knochenmark abspielt, gedeutet. Diese zeigt sich auch in einer gesteigerten Phagozytose der Kapillarendothelien von Blutfarbstoffabbauprodukten, sowie in häufiger Kapillarsprossung und in der Bildung eines Netzes retikulärer Plasmazellen. Bei Leberleiden, bei denen entzündliche Erscheinungen im Vordergrund stehen (Cholangitis, Cholezystitis, Leberzirrhose mit Aszites u. a.) tritt eine deutliche myeloische Markreaktion in Erscheinung, welche häufig auch toxische Granulation und Vakuolisierung im Zellprotoplasma erkennen läßt.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Waniek, H., Störungen der Leber- und Schilddrüsenfunktion als Ausdruck der Schweißerkrankheit. (Abt. f. Gewerbehyg. u. Arbeitsmediz. d. Hyg. Inst. dtsch. Univ. Prag.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 113, 1938.)

Beim Elektro- und Autogenschweißen entstehen neben elektromagnetischen Strahlungen Metalldämpfe und -nebel bei Temperaturen von über 3000°.

Im Jahre 1936 vorgenommene Serienuntersuchungen ergaben bei der Leberfunktionsprobe (Galaktose-Belastungsprobe nach H. Bauer) eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel. 39 % der Untersuchten schieden mehr als 2 g, 17 % mehr als 3 g Galaktose mit dem Harn wieder aus. Der damalige Untersucher (Tallenberg) faßte die mangelhafte Galaktoseassimilation als Frühsymptom einer Metalldampfintoxikation auf. Eine jetzt vorgenommene Nachuntersuchung nach 1—2 Jahren ergab eine Bestätigung der zuerst erhobenen Befunde, außerdem ein Anwachsen der Zahl der einer Leberschädigung verdächtigen Personen. Mit steigendem Arbeitsalter als Schweißer soll die Wahrscheinlichkeit einer Leberschädigung zunehmen, was an einem größeren Untersuchungsgut aber erst noch zu beweisen wäre. Etwa 50 % der Untersuchten mit einer manifesten Störung des Kohlehydratstoffwechsels wiesen außerdem bei psychischer Labilität, Gewichtsabnahme, übermäßigem Schwitzen eine diffuse Vergrößerung der Schilddrüse, Exophthalmus, Glanzauge, Fingertremor, Steigerung der Pulsfrequenz und Lymphozytose auf. Eine Grundumsatzbestimmung konnte nicht vorgenommen werden. Die gestörte Schilddrüsenfunktion ist vielleicht ebenfalls einer Metalleinwirkung zur Last zu legen. Bisher ist nur Blei als schilddrüsenschädigend bekannt. Ob der ultraviolette oder infrarote Teil der bei der Schweißung entstehenden elektromagnetischen Strahlung außer den bekannten Augenschädigungen noch anderweit störend einwirken kann, muß zunächst offen bleiben. Die Störung im Kohlehydratstoffwechsel und die in der Hälfte der Fälle beobachtete Störung der Schilddrüse wird als typische Berufsschädigung, als „Schweißerkrankheit" aufgefaßt. *Grieshammer (Halle).*

Lichtman, S. S., Der Einfluß der experimentellen Verlegung der Gallenwege und der Leberverletzung auf den Gesamtgehalt an Gallensäuren und deren Verteilung in Blut und Harn. [The influence of experimental biliary obstruction and liver injury upon the total bile acid content and partition in blood and urine.] (Labor. a. Med. Div., Service of Dr. George Baehr, of the Mount Sinai Hosp. New York.) (Amer. J. Physiol. **124**, 94, 1938.)

Bei verschiedenen neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß jede Schädigung der Leber wie jede Verlegung der Gallenwege den Gallensäurestoffwechsel stört. Deshalb hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, eine Schätzung der Cholsäure und der Gesamtgallensäuren, einschließlich der Desoxycholsäure nach den genannten Eingriffen vorzunehmen. Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen, die längere Zeit auf der gleichen Nahrung, die aus Fleich und Gemüse bestand, gehalten waren. Blut- und Harnproben wurden den Tieren regelmäßig entnommen. 8 Tiere erhielten Kohlenstofftetrachlorid in Mengen von 1—3 ccm pro kg. Bei 6 Hunden wurde der gemeinsame Ductus choledochus unterbunden und durchschnitten, bei zwei von diesen Tieren auch noch die Gallenblase entfernt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Cholsäure bei normalen Tieren 55 bis 90 % des Gesamtgallensäuregehaltes ausmacht. Der Rest besteht wahrscheinlich aus Desoxycholsäure. Im Harn werden die Gallensäuren vorzugsweise (bis zu 90 %) durch Cholsäure repräsentiert. Die akute Schädigung der Leber vermittels Kohlenstofftetrachlorid führt zu einer Abnahme der Gesamtgallensäuren im Blute. Dabei ist auch die Cholsäurefraktion betroffen. Gleichzeitig kommt es zu einer gesteigerten Abscheidung von Gallensäuren im Harn. Der gänzliche Verschluß der Gallenwege bewirkt einen Anstieg der Gallensäuren im Blute, vor allem der Cholsäurefraktion. Hand in Hand damit geht eine Steigerung der Gallensäure im Harn einher. Der relative Gehalt an Cholsäure

erfährt aber eine Absenkung. — Die Gallensäurebestimmung erfolgte auf dem Wege der Hämolyse und Kolorimetrie. *v. Skramlik (Jena).*

Lawrence, K. B., und **Warren, S.,** Cholezystitis und Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur. [Cholecystitis and hypertrophy of the muscularis of the gallbladder.] (Labor. of Path., New England Deaconess Hosp. Boston.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 449, 1938.)

Untersucht wurden 100 operativ gewonnene und 50 makroskopisch bei Obduktionen normal erscheinende Gallenblasen bezüglich des Verhaltens der Muskulatur, ihrer Dickenmaße. Bei chronisch-entzündeten Gallenblasen fand sich eine zweifach so dicke Muskulatur, die auf eine Hypertrophie der Fasern zurückzuführen ist. Aetiologisch ließ sich eine brauchbare Erklärung für diese Dickenzunahme nicht finden. *Böhmig (Karlsruhe).*

Doubilet, H., und **Ivy, A. C.,** Die Reaktionsweise des glatten Muskels der Gallenblase auf Cholecystokinin bei verschiedenen Drucken innerhalb der Gallenblase. [The response of the smooth muscle of the gall bladder at various intravesical pressures to cholecystokinin.] (Dep. of Physiol. a. Pharmacol., Northwestern Univ. Med. School Chicago, a. the Labor. of the Mt. Sinai Hosp. New York City.) (Amer. J. Physiol. **124**, 379, 1938.)

Durch die vorliegende Untersuchung sollte vor allem Aufschluß gebracht werden über die Ursache für die verschiedene Reaktionsweise der Gallenblase gegenüber Cholezystokinin. Bei den Versuchen fand die isolierte Gallenblase des Meerschweinchens und die Gallenblase des Hundes in situ Verwendung. Vor Beginn des eigentlichen Experimentes ließ man die Tiere durch 24 Stunden fasten, um sicher zu gehen, daß das Organ gut mit Galle gefüllt war. Das Ausgangsvolumen und der Ausgangsdruck wurden genau vermerkt. Es sollten jedenfalls keine Gallenblasen mitverwendet werden, die infolge zu hohen Druckes der Innenflüssigkeit bereits überdehnt waren.

Bei diesen Versuchen hat es sich herausgestellt, daß die Spannung, die die Gallenblase entwickelt, wenn sie sich auf eine einzelne submaximale Dosis von Cholezystokinin zusammenzieht, von dem Ausgangsdruck abhängt. Der optimale Innendruck in der Gallenblase für eine optimale Zusammenziehung als Antwort auf eine submaximale Hormondose schwankt zwischen 4,0 und 5,5 cm (Galle) für die isolierte Gallenblase des Meerschweinchens und zwischen 5,0 und 15,0 cm (Galle) für die Gallenblase des Hundes in situ. Wenn der optimale Innendruck in Frage kommt, so zieht sich die Gallenblase rascher zusammen als unter anderen Verhältnissen. Die Gallenblase des Meerschweinchens antwortet auf die Standarddose des Cholezystokinins mit keiner Zusammenziehung mehr, wenn der Innendruck 12,5 cm übersteigt. Für den Hund beträgt dieser Wert 25,0 cm. Bei diesen hohen Innendrucken kommt es zu schwachen Zusammenziehungen der Gallenblase nur dann, wenn man die Hormondose auf das Zwei- bis Vierfache des Standards steigert. Wird die Gallenblase „überdehnt", so zieht sie sich auf den Standardreiz nur noch schwach zusammen. Das ist z. B. der Fall, wenn man die Gallenblase des Hundes Drucken von 30 bis 40 cm (Galle) durch 2 Stunden unterwirft. *v. Skramlik (Jena).*

Bobbio, A., Beitrag zum Studium der Gallenblasenpapillome. [Contributo allo studio dei papillomi della cistifellea.] (Clin. Chir. gen. di Torino.) (Arch. ital. Chir. **50.**)

Verf. beschreibt den Fall eines ausgedehnten Gallenblasenpapilloms, das schließlich in ein Adenokarzinom degenerierte. Auf Grund der hieraus erhaltenen Anhaltspunkte versucht er die Symptome zu einer Differentialdiagnose zwischen Wucherungsvorgängen der Gallenblase, die von chronischen Entzündungen begleitet sind, von Gallensteinen und neoplastischen gutartigen Formen festzulegen. Eine genaue Unterscheidung stößt dabei oft auf außerordentliche Schwierigkeiten.

Nachdem Verf. die wenigen, bisher veröffentlichten Papillome der Gallenblase aufgezählt hat, untersucht er ihre Beziehung einerseits zu den chronischen Gallenblasenentzündungen, andererseits zu den Karzinomen, für die das Papillom häufig eine Vorstufe darstellt. *G. C. Parenti (Catania).*

Akerlund, A. (Stockholm), Ueber transparente gashaltige Spaltbildungen in Gallensteinen und ihre röntgenologische Bedeutung. (Acta radiol. [Stockh.] **19**, 215, 1938.)

Sternförmige Spaltbildungen in Gallensteinen kommen ziemlich oft beim Lebenden vor und können röntgenologisches Interesse gewinnen. Sowohl die große Transparenz der Spaltbildungen auf dem Röntgenbilde als auch das in allen Fällen vorliegende abnorm niedrige spezifische Gewicht der Konkremente, das in frischem Zustande bestimmt wurde, und im Material des Verf. zwischen 1,010—1,035 variierte, zeigen, daß die Spaltbildungen in solchen seltenen Fällen gasförmige Stoffe enthalten, die wahrscheinlich von gasbildenden Bakterien oder von anderen Zersetzungsprozessen stammen.

Ake Lindgren (Stockholm).

Oppenheim, M., und **Fessler, A.**, Zur Frage des „gonotoxischen Ikterus". (Wilhelminenspital Wien, Abt. Haut- u. Geschlechtskr.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1299.)

Verff. vertreten die Ansicht, daß der sogenannte gonotoxische Ikterus als Folge einer Unverträglichkeit der angewandten parenteralen Gonorrhöetherapie anzusehen sei. Die Auffassung von Popper und Wiedmann, die in diesen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Gonorrhöe im Sinne einer Toxinwirkung der Gonokokken annehmen, wird von den Verff. bestritten. Es ist noch ungewiß, ob den Gonotoxinen überhaupt eine „pathologische Bedeutung" zukommt.

v. Törne (Greifswald).

Baggenstoss, A. H., Papilla duodenalis major, Variationen pathologischer Bedeutung und Schleimhautveränderungen. [Major duodenal papilla, variations of pathologic interest and lesions of the mucosa.] Rochester, Minn., U.S.A.) Arch. of Path. **26**, Nr 4, 853, 1938.)

Anatomische und histologische Untersuchung der Papilla Vateri in 100 Fällen. Die Art des Eintritts des Ductus choledochus und des Ductus pancreaticus werden beschrieben und schematisch abgebildet. Bei 55 Fällen wurde 33mal eine gemeinsame Mündung gefunden. Beim Durchtritt durch die Duodenalwand liegen beide Gänge sehr dicht beieinander. Polypen der Papille machten 4 % aus, Karzinome 0,21 %.

Böhmig Karlsruhe).

Bücherbesprechungen

Brauchle, Adolf, und **Grote, L. R.**, Ergebnisse aus der Gemeinschaftsarbeit von Naturheilkunde und Schulmedizin. 318 S. Leipzig, Phil. Reclam jun., **1938**. Preis RM 12.—.

Dies Buch, das in 4 Abschnitten Aufsätze verschiedener Verfasser über Gegenstände der Allgemeinen Pathologie und Therapie, des Kreislaufes, des Stoffwechsels und endlich noch verschiedener Krankheiten bringt, bewegt den Pathologen vor allem wegen Brauchles Ausführungen über „Naturheilkunde im Rahmen der Gesamtmedizin" und über „Nosos und Pathos in der Naturheilkunde". Auch Grotes Ausführungen über „Bewertung der ätiologischen Zusammenhänge in der Krankheitsbehandlung", erwachsen aus Betrachtungen allgemein pathologischer Fragen. — Es ist von Bedeutung, zu vernehmen, wie Brauchle sich mit dem Begriff „Krankheit" abgibt, wie er die Erscheinungen der Krankheit abgrenzt von einer Störung des lebendigen Gleichgewichts, als eine Reaktion des Organismus gegen diese Gleichgewichtsstörung, als Summe der Abwehrvorgänge und als Ausdruck der Selbststeuerung, „als Versuch, den Tod abzuwehren und das Gleichgewicht der Gesundheit wieder zu erlangen". Fieber, Entzündung und gesteigerte Ausscheidung sieht Brauchle als Zeichen der Krankheit an. „Leiden" ist ihm die Summe der Ausfallserscheinungen, der Mangelzustände, der Schwäche, des Unterliegens, der Narbe, des Verfalls. Im Leiden gibt es keine Abwehr. Diese Grundanschauungen werden noch besonders herausgearbeitet in einem der Diskussion mit L. Aschoff und auch mit Rud. Virchow gewidmeten Aufsatz, der erstmalig in der Med. Klin. 1936, Nr. 38 erschienen war. Nicht in der Krankheit, den Abwehrerscheinungen, sondern in der Gleichgewichtsstörung bestehe Gefahr für das Leben. Neurose nennt Brauchle die fixierte Gleichgewichtsstörung. Es sei ein Unterschied zwischen dem, was der pathologische Anatom und was die Naturheilkunde als Nosos benenne; diese benütze die Naturheilkraft und Möglichkeit der Selbsthilfe des Körpers für die Fassung ihres Krankheitsbegriffes; jene mache Bewegung bzw. Bewegungslosigkeit zum Einteilungsprinzip. Während in der pathologischen Anatomie der Begriff der Gleichgewichts- und Gleichmaßstörung nicht deut-

lich herauskomme, vielmehr mit Krankheit und Leiden zusammenfalle, sei er in der Naturheilkunde scharf umgrenzt und zum Ausgangspunkt für Krankheit, Leiden und Neurosen genommen. Man könne es der pathologischen Anatomie nicht verdenken, wenn sie sich mit der rein funktionellen Störung, der Neurose, wenig oder nicht beschäftige. Doch sei dieser Begriff für den Kliniker unerhört wichtig. Für die Naturheilkunde kann aus der körperlich bedingten Neurose Krankheit und Leiden sich entwickeln, sie verlangt Berücksichtigung und Behandlung. — So viel vom Inhalt dieses Buches, das dem Arzt wie dem Pathologen — mag er zustimmen oder nicht — als lesenswert empfohlen sei. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Lochte, Th. (Göttingen), Atlas der menschlichen und tierischen Haare. 306 S. mit 506 Abbild. Leipzig, Dr. Paul Schöps, 1938.

In einer hervorragend klaren und übersichtlichen Ausstattung liegt hier ein bedeutungsvolles Werk vor, das sich ebensosehr an Pathologen als an Gerichtsmediziner, an Zoologen, Jäger und Männer des Pelzhandels richtet. Es zeigt sich, daß die Haare verschiedener Arten und in der Art selbst Haare verschiedener Wesen praktisch unterscheidbar sind. Den Pathologen interessieren, abgesehen von den biologischen Unterschieden der Spezies in der Haarstruktur jene Hauptstücke, die Lochte schrieb über den Identitätsnachweis der Haare, über verschiedene Haarfarbe an verschiedenen Körperstellen, über Erkennung und Gefahren künstlicher Haarfärbung, über verletzte Haare über Haare in Knochenfissuren, über Haare nach äußeren Gewalteinwirkungen wie Ueberfahren, Strangulierung, Verbrennung, Schußverletzung, elektrischer Einwirkung, Arsen- und Thalliumvergiftung und endlich über die Veränderungen von Leichenhaaren. — Da dies Werk auch dem Praktiker im Verarbeitungszweig der Felle und Pelze dienen soll, sind kleine, klare Abschnitte über Milzbrand, Tularämie, Gefahren durch den Färbeprozeß, Ekzem und Asthma der Arbeiter in Färbereibetrieben und über Pelzdermatitis bei Pelzträgern eingefügt. Die Technik der Haaruntersuchung ist ausführlich gewürdigt. Den in seinen klaren Bildern vorbildlichen Atlas macht ein reiches Sachverzeichnis ungemein handsam. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Frädrich, G., Ueber die menschlichen sireniformen Mißbildungen. (Veröff. K. W. P. 43). Jena, G. Fischer, 1938. Preis brosch. RM 6.—.

Nur wer nicht nur als Student, sondern auch späterhin präparatorisch gearbeitet hat, kann ermessen, welche große Arbeit hinter der morphologischen Analyse der zwölf Beobachtungsfälle steht, die hier an Hand von 46 Abbildungen beschrieben werden. Entsprechend der alten Einteilung von Geffroy-St. Hilaire werden apodale, monopodale und bipodale Sympodien unterschieden. Hiervon sind im Material vertreten: 2 Apus, 6 Monopus, 3 Dipus. Die einzelnen Körperregionen und Organsysteme werden beschrieben und ihre Befunde tabellarisch übersichtlich zusammengestellt. Hierbei ergibt sich eine auffallende Häufung begleitender Mißbildungen in anderen Organen als den Extremitäten, so besonders im Darmtraktus, Urogenitalsystem, Herz und Gehirn. Auch hebt hierbei Verf. hervor, daß von den 12 Früchten nicht weniger als 10 Störungen der Hals- und Brustwirbelsäule aufwiesen, die bisher kaum beachtet wurden. Neben einer relativen Vermehrung der Wirbelkörper wurden Verbildungen der Wirbelbögen und Rippen gefunden. Bei der Besprechung der Befunde wird vornehmlich auf die Veränderungen der Wirbelsäule und des Beckens eingegangen und die von Feller und Sternberg, von Gg. B. Gruber und vom Verf. selbst früher schon vertretene Anschauung unterstrichen, daß das „Wesen der sireniformen Früchte auf eine bilaterale Störung des embryonalen Körperendes" zurückzuführen ist. Im letzten Abschnitt trägt Verf. aus der Literatur die Beobachtungen über Zwillingssirenen zusammen, die jedoch noch nicht ausreichen, um den Beweis „für die Erklärung des endogenen Wesens symmelischer Fruchtgestaltung zwingend" zu erbringen. — Wie schon auf der 31. Tagg d. Dtsch. Path. Ges. 1938 möchte der Ref. die Anregung geben, bei der weiteren Untersuchung solcher Mißbildungen den Fehlbildungen am Gefäßsystem größere Beachtung zu schenken. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Benninghoff, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1. Bd., XI. 528 S. mit 298 Abbildungen. München-Berlin, J. F. Lehmann, 1939. Preis geh. RM. 17.20.

Das vorliegende Lehrbuch knüpft, wenn auch nur in der verkleinerten Wiedergabe zweier der schönsten Skelett-Ikonen an den Geist des Vesalius an. Durch Berücksichtigung von Form und Funktion will es den Körperbau verständlich machen, ebenso wie es — Vesalschem Geist entsprechend — da und dort auf pathologische Erscheinungen hinweist. In einer Einführung — und das ist dem Verf. sehr zu danken — werden die Bedeutung von Ontogenese, Phylogenese, idealer Morphologie, Entwicklungsmechanik, der Form = Funktionsbeziehungen, des Problems eines Ganzen und seiner Teile, sodann die menschliche Gestalt in ihrer Besonderheit, ihren Proportionen, ihrem Wachstum und ihren

Konstitutionsmöglichkeiten besprochen. Es folgt knapp dargestellt und gut bebildert die allgemeine Anatomie der Bauelemente des Körpers und der verschiedenen Gewebe, zu denen sich diese Elemente vereinigen. Die schwierige Darstellung des Werdens der Stützsubstanzen scheint mir knapp und klar besonders gut gelungen. An Abschnitte der allgemeinen Gelenklehre und Muskellehre schließt sich noch ein kurzes embryologisches Kapitel über die Herkunft des Baumaterials für den Bewegungsapparat an, deren spezielle Anatomie im 2. Teil unter steter Verbindung von Skelett, Gelenkanordnung, Muskelversorgung und Muskelwirkung zur Sprache kommt. Erfreulich ist die schöne, übersichtliche Art des Ganzen, also in Text und Bildern: Gerade die Bilder scheinen mir mit Zurückhaltung, überlegt ausgewählt; sie sind sehr übersichtlich, nicht überladen mit einer Ueberfülle von Hinweislinien und laden durchaus zum Studium ein. Der verhältnismäßig billige Preis des Buches läßt ihm eine große Schar von Lesern erhoffen, die dann erneut erfahren werden, wie ästhetisch und voll praktischer Fragen sich anatomische Darstellungskunst und Lebensforschung vereinen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Ratschow, Die peripheren Durchblutungsstörungen. XII, 193 S., 46 Abbild., Format 8°. Dresden-Leipzig, Theod. Steinkopff, 1939. Preis geh. RM. 14.50.

In einer Sammlung kleiner praktisch gesichteter Einzelschriften aus dem Gesamtkreis der Heilkunde erschien dies Bändchen; es umfaßt jene Gruppe von Krankheitsbildern, deren eindringliches klinisches Merkmal in scheinbar örtlich begrenzter, krankhafter Erscheinung und stärkster Ausprägung an Stellen besteht, die schon für gewöhnlich ungünstige Bedingungen für Kreislauf und Gewebsernährung darbieten (Hände, Füße, Nase, Ohren) und so eine Abgrenzung gegen peripheres Kreislaufsversagen infolge Herzstörung zulassen. Nach Hinweisen auf Struktur, Funktion und Zusammenspiel der peripheren Blutgefäße bespricht Verf. die allgemeinen Kennzeichen der peripheren Durchblutungsstörungen (Schmerz, Farbveränderungen, Wärmestörungen, Störungen der peripheren Erweiterungsfähigkeit, Abweichungen des peripheren Pulses, abnorme Venenfüllung, örtliches Oedem, örtliche Nerven- und Empfindungsstörungen, trophoneurotische Störungen, Gewebstod), wertet die der Untersuchung dienende Kapillarmikroskopie und Angiographie und schildert sodann die einschlägigen Krankheitsbilder ihrer vermutlichen Ursache, ihrem Wesen, ihren Symptomen nach, grenzt sie diagnostisch gegeneinander ab, wertet sie prognostisch und schließt mit ihrer Behandlung. Sehr erfreulich ist es, in diesen Zusammenhängen auch einen kurzen Abschnitt über Begutachtung der fraglichen Störungen zu finden. — Das Büchlein ist knapp und klar, gut bebildert, durch ein reiches Verzeichnis neuerer Literatur, und ein praktikables Register ausgezeichnet. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Mellanby, E., u. Ruzicka, L., Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung. Bd. 2 mit 95 Figuren. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H., 1939. Preis geb. RM. 34.—.

Der Band enthält eine ausgezeichnete referatmäßige Uebersicht über verschiedene aktuelle Teilfragen aus dem Gebiete der Hormon- und Vitaminforschung. Es ist ein besonderer Vorzug des Werkes, daß für seine Mitarbeit die besten Kenner der einschlägigen Fragen gewonnen werden konnten, die auch selbständig an der Forschung beteiligt sind. So findet sich von Mellanby und King ein in englischer Sprache abgefaßter Artikel über die Zahnkaries in ihren Beziehungen zu den Vitaminen, wobei insbesondere die Ergebnisse der experimentellen Kariesforschung, die Beziehung der Ernährung unter Berücksichtigung auch der geographischen Verhältnisse abgehandelt sind. Die Chemie der antirachitischen Vitamine wird von Brockmann-Göttingen besprochen. Außer der chemischen Konstitution sind die Isolierungsmethoden und die Bestimmungsmethoden weitgehend berücksichtigt. Eine wertvolle, auch den pathologischen Anatomen sehr interessierende Zusammenstellung über die Physiologie und Pathologie des D-Vitamins stammt aus der Feder von Rominger-Kiel. Außer der Rachitis mit ihren verschiedenen Unterformen ist auch die Osteomalazie abgehandelt, ebenso wie die Erscheinungen der D-Hypervitaminose. Besonders interessant sind die Ausführungen über die Theorie der D-Vitaminwirkung.

Haworth-Birmingham behandelt mit Hirst -Bristol zusammen die Chemie und die synthetische Darstellung der Askorbinsäure und verwandter Stoffe. Die spärlichen Kenntnisse über die Physiologie des Mangans und anderer verwandter Elemente bei Pflanzen und Tieren sind von Bertram-Paris zusammengestellt. Mit ganz besonderem Interesse wird der pathologische Anatom den Bericht über die Chemie und die biologischen Eigenschaften der karzinogenen Substanzen zur Kenntnis nehmen, für dessen Erstattung Cook-London, der erfolgreichste Forscher auf diesem Gebiete, gewonnen werden konnte. Ebenso bedeutungsvoll für den Pathologen sind die mitgeteilten Ergebnisse über Beziehungen zwischen den Sexualhormonen und der Krebsbildung. Hier sind nicht nur die wichtigsten Arbeiten über das experimentell zu erzeugende Brust-

drüsenkarzinom der Maus besprochen, sondern auch alle übrigen Tatsachen und Vermutungen über die Beziehungen anderer Geschwülste zu geschlechtlichen Wirkstoffen zusammengestellt. Der sehr lesenswerte Artikel, der viele in Deutschland zu wenig bekannte Tatsachen dem Leser vermittelt, stammt aus der Feder von Lacassagne-Paris, dem selbst sehr viele neue Feststellungen auf dem wichtigen Gebiet zu verdanken sind. Houssay und Deulefeut-Buenos-Aires haben die Chemie und die Sekretion des Insulins in monographischer Form bearbeitet. Außerdem enthält der Band noch Abschnitte über die Physiologie und Chemie der pflanzlichen Wuchshormone von Haagen-Smit-Pasadena, über die Chemie der Flavine von Karrer-Zürich und über die umstimmende Wirkung reiner männlicher Sexualhormone bei weiblichen Individuen. Durch ein Namen- und Sachregister ist die Benutzung des umfangreichen Werkes sehr erleichtert. Für jeden, der sich mit Vitamin- und Hormonfragen zu beschäftigen hat, ist auch der 2. Band der Ergebnisse ein wertvolles literarisches Hilfsmittel.

Siegmund (Kiel).

Koopmann, Abriß der gerichtlichen und sozialen Medizin für Studierende und Aerzte. Leipzig, Georg Thieme, 1939.

Das vorliegende „Examensrepetitorium" behandelt in knappster Form, im Telegrammstil, das ganze Gebiet der gerichtlichen Medizin, einschließlich ihrer Geschichte, und der sozialen Medizin auf etwas über 40 Oktavseiten. Ohne gute Vorkenntnisse oder gleichzeitiges Studium eines Lehrbuches der gerichtlichen Medizin sind die Darlegungen an vielen Stellen unverständlich. In Anlehnung an die Vorlesung und zur Ueberprüfung des eigenen Wissens kurz vor dem Examen dürfte der Abriß brauchbar sein, zumal dann, wenn die Studierenden Zeit und Gelegenheit besitzen würden, die vielen eingestreuten Literaturnachweise zu berücksichtigen. Es besteht jedoch die große Gefahr, daß der Examenskandidat sich an Hand des Büchleins Schlagworte einprägt, ohne damit einen richtigen Begriff zu verbinden. So scheint mir der Wert dieses Abrisses doch recht problematisch zu sein.

W. H. Schultze (Braunschweig).

Weicksel, Johannes, Kompendium der sozialen Versicherungsmedizin. Leipzig, Georg Thieme, 1938.

Es ist dankbar zu begrüßen, daß Verf., der Leiter der Versicherungsmedizinischen Abteilung am Institut für Versicherungswissenschaften in Leipzig ist, seine großen Kenntnisse auf dem Gebiete der Versicherungsmedizin in einem kurzen Leitfaden zusammenfaßt. Das Kompendium ist als Ratgeber hauptsächlich für diejenigen gedacht, die als Gutachter in der Kranken-, Unfall- und Rentenversicherung tätig sind. Dabei sind die versicherungsmedizinischen Fragen auch wesentlich ausführlicher behandelt, als die versicherungsrechtlichen, die nur ganz kurz besprochen werden. Die einzelnen Versicherungszweige werden in besonderen Kapiteln behandelt, und in dem Schlußabschnitt die Versicherungsbehörden und ihr Spruchverfahren erläutert.

Bei der großen Bedeutung, die die Versicherungsmedizin von Jahr zu Jahr gewonnen hat, wird der knapp und klar geschriebene Leitfaden den begutachtenden und auch den praktischen Aerzten sehr willkommen sein.

W. H. Schultze (Braunschweig).

Vereinigung der Bad-Nauheimer Aerzte. Aktuelle Kreislauffragen. 14. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim, 23.—28. Sept. 1938. III, 169 S. mit 81 Abbild., Format 8⁰. Dresden u. Leipzig, Theod. Steinkopff, 1938. Preis RM. 10.—.

In einer handlichen, klaren Ausgabe sind 14 Vorträge zusammengestellt, die sich von physiologischen Feststellungen über das Feld der Kreislaufpathologie bis zu den Fragen der Behandlung einschlägig Kranker hinerstrecken. Broenner schildert neuere Fortschritte in der Erkenntnis der Herzdynamik. Koch besprach Regulationen des Kreislaufs, Hochrein klinische Probleme des Lungenkreislaufs, Weitz, Erblichkeitsfragen der Kreislaufpathologie. E. Kirch berichtete über Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Edens über die Behandlung der unregelmäßigen Herztätigkeit. Rehn trug vor über Kreislaufbelastung in der Chirurgie durch Krankheit und Eingriff, Bohnenkamp über operative Indikationen bei Kreislaufkranken, Keller über Kreislauffragen in der Kinderheilkunde, V. v. Weizsäcker über seelische Einflüsse auf den Ablauf der Kreislaufkrankheiten. Pfuhl betrachtete den Einfluß des Lungensogs auf die makroskopischen und mikroskopischen Strukturen der herznahen Venen und Lymphgefäße. Böhme teilte neuere röntgenologische Ergebnisse zur Herz- und Blutbewegung mit, während Weber die praktische Bedeutung der Herzschallaufzeichnung, H. Eppinger die diätetische Behandlung von Herzkranken beurteilte. — Alle Vorträge sind voll interessanter Anregungen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 20. April 1939** **Nr. 6**

Deutsche Pathologische Gesellschaft

1) Der **Verhandlungsbericht** über die **31. Tagung in Stuttgart-Tübingen** ist erschienen. Er geht allen Mitgliedern, die den Jahresbeitrag für 1938 (= 12 RM.) bezahlten, unmittelbar nach Einlauf des Geldes auf dem Postwege zu. (Beitrag zu richten an Postscheckkonto Hamburg Nr. 32720 des Herrn Prof. W. Fischer in Rostock-Mecklenburg, Pathologisches Institut — oder an die Verlagsbuchhandlung Gustav Fischer in Jena [Postscheckkonto Erfurt Nr. 986 oder Girokonto bei Reichsbankstelle Jena]). Da viele Mitglieder im Rückstand sind, bitten wir um baldige Einsendung des Beitrages für 1938 unter Hinweis auf den Sinn der Geldüberweisung.

2) Die **32. Tagung** findet statt vom 27. August bis 30. August 1939 in **Greifswald.** Die Herren Schürmann (Berlin) und Magnus (München) werden in Referaten über „Traumatische Gelenksveränderungen" berichten. — Der Mitgliedsbeitrag für 1939 beträgt 20 RM. Seine Ueberweisung an die oben genannten Stellen wird erbeten.

i. A. Gg. B. Gruber.

Referate

Leber, Gallenorgane, Ikterus, Pankreas (Fortsetzung)

Stockinger, W., und **Wenzel, G.,** Ueber gehäuftes Vorkommen von Icterus catarrhalis bei Diabetikern. (Med. Univ.klin. Kiel.) (Med. Klin. **1938**, Nr 19, 641.)

Nach einer zusammenfassenden Uebersicht über die Literatur, die sich mit der Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Gallenblasenerkrankungen (Steinbildungen, Entzündungen) und Diabetes befaßt, wenden sich Verff. dem eigentlichen Thema zu. Das gehäufte Vorkommen von Icterus catarrhalis bei Diabetes mellitus ist zuerst von schwedischen Autoren im Jahre 1923 beobachtet und später von anderen Seiten bestätigt worden. An einer Zusammenstellung eigenen Materials konnten Verff. das völlige Fehlen der Kombination Ikterus + Diabetes bis zum Jahre 1932 einschließlich nachweisen, während 1933 schlagartig 10 Fälle dieser Art beobachtet wurden. Der Icterus simplex des Diabetikers ließ keine gesetzmäßigen Besonderheiten in Bild und Verlauf erkennen. Was das gelegentliche Auftreten gehäufter Fälle von Parenchymikterus bei Diabetikern anbetrifft, so läßt sich dafür bisher keine befriedigende Erklärung abgeben. Die mitunter angenommenen Erklärungsmöglichkeiten (Laboratoriumsinfektionen, medikamentöse Schädigungen) treffen für die eigenen Fälle nicht zu. Eine erhöhte Anfälligkeit des Diabetikers für den Parenchymikterus, die an sich gut vorstellbar wäre, wenn man annimmt, daß die an Glykogen verarmten Leberzellen für Schädigungen aller Art besonders leicht zugänglich sind, läßt sich nicht beweisen. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Hornicki, P., Eine Zyste des Ductus pancreaticus. [Französisch.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7/8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Den bisher vorliegenden 4 Beobachtungen von Zysten des Pankreasganges fügt Verf. einen eigenen Fall an (76jähr. Mann): Kindskopfgroße, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Zyste. Keine Gallen- oder Pankreassteine. Außerdem besteht eine chronische Pankreatitis und eine Erweiterung sämtlicher Ausführungsgänge des Pankreas. Es könnte sich bei diesem Fall um eine Pseudozyste handeln, da eine Epithelauskleidung der Wand fehlt. *v. Törne (Greifswald).*

Nicod, J. L., Chronische Pankreatitis mit Pylorusstenose beim Säugling. [Französisch.] (Path. Inst. Univ. Lausanne). (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 105.)

Die Sektion von zwei 6 und 3½ Monate alten Säuglingen, von denen der eine unmittelbar nach der Geburt, der andere nach 6 Wochen unter den Erscheinungen der Pylorusstenose und geringer Störung der Fettresorption erkrankte, ergab als wesentlichsten Befund eine chronisch interstitielle Pankreatitis mit starker Vermehrung des inter- und intralobulären Bindegewebes, Trennung der Drüsenfelder, zystischer Erweiterung der Acini unter Abflachung ihrer Epithelien und Atrophie der Langerhansschen Inseln in Fall 1. Im Zwischengewebe vorwiegend lymphozytäre Infiltrate. Gefäße intakt. In beiden Fällen bestand gleichzeitig eine wahrscheinlich sekundäre Periduodenitis und in Fall 1 auch eine chronische Cholangitis. Magen, besonders Pylorus, intakt. Nicod nimmt an, daß die Erscheinungen der Pylorusstenose auf eine funktionelle Störung der Pylorusfunktion durch die entzündliche Schwellung des Pankresaskopfes und die Periduodenitis zurückzuführen sei. Aetiologie der Pankreatitis vollkommen unklar. Lues kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. *Uehlinger (Zürich).*

Plehn, M., Pankreas-Fettnekrose bei karpfenartigen Fischen (Cypriniden). (Bayer. Biol. Versuchsanstalt für Fischerei München.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 9, 1938.)

Bei überfütterten Goldkarpfen war es spontan zu Pankreasfettgewebsnekrosen mit den verschiedensten Folgezuständen gekommen. Die Disposition zu dieser Erkrankung ist bei den Cypriniden dadurch gegeben, daß das Pankreas diffus entwickelt ist, da die gesamte Dünndarmanlage Pankreas hervorbringt. Bei den untersuchten Tieren war die Pankreasentwicklung noch besonders weit getrieben, insofern nicht nur isolierte Drüsenzellhäufchen, sondern sogar einzelliegende Pankreaszellen in allen möglichen Teilen der Bauchhöhle zur Entwicklung gekommen waren. Die Fettgewebsnekrose wird in diesen Fällen als zwangsläufige Folge des abnormen anatomischen Zustands aufgefaßt, wobei der Ueberfütterung eine begünstigende Rolle zugeschrieben wird.

Wurm (Wiesbaden).

Himwich, H. E., Fazekas, J. F., und **Martin, St. J.**, Die Wirkung der beidseitigen Unterbindung der lumboadrenalen Venen auf den Verlauf eines Pankreasdiabetes. [Englisch.] (Dep. of Physiol. a. Pharmacol. Albany Med. College, Union Univ., Albany, N. Y.) (Amer. J. Physiol. **123**, 725, 1938.)

In der vorliegenden Abhandlung werden Versuche beschrieben, die darauf hinauslaufen, die Wirkung der Unterbindung der lumboadrenalen Venen auf den experimentell erzeugten Diabetes kennenzulernen. In Pentobarbitalnarkose wurden bei Katzen und Hunden die lumboadrenalen Venen proximal

und distal von der Drüse unterbunden und dann die Bauchspeicheldrüse entfernt. Nach Erholung von der Operation wurden die Tiere in verschiedener Weise ernährt; sie erhielten aber kein Insulin und auch kein Cortin. Es wurden nun Beobachtungen über die Ueberlebensdauer, den Harnzucker, Harnstickstoff und die Ketonurie angestellt, sowie über den Blutzuckerspiegel, den Fettgehalt des Blutes und seine Sauerstoffkapazität.

Bei allen Tieren zeigte sich nach den genannten Eingriffen eine Form von abgeschwächtem Diabetes. Sie blieben länger am Leben, ihr Blutzuckerspiegel war niedriger, ihre Traubenzucker- und Stickstoffausscheidung, sowie die Ketonurie viel mäßiger, als wenn man nur das Pankreas entfernt. Auch der Gehalt des Blutes an Fett war geringer. Alles in allem läßt sich sagen, daß die Unterbindung der lumboadrenalen Venen eine Besserung des Pankreasdiabetes erbringt, ebenso wie eine gesteigerte Fähigkeit, den Traubenzucker zu verbrennen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Verdauung

Finch, Gl., Hunger als ein bestimmender Faktor für die Größe der bedingten und unbedingten Speichelabgabe. [Englisch.] (Pavlovian Labor., Phipps Psychiatr. Inst., Johns Hopkins Univ. School of Med.) (Amer. J. Physiol. **123**, 379, 1938.)

Die Größe der bedingten bzw. unbedingten Speichelabgabe hängt von einer Anzahl von Faktoren ab, die im Versuche häufig genauer und schematisch untersucht wurden, bis auf einen, nämlich den Hunger. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen. Es standen ihm 6 Hunde mit Ohrspeicheldrüsenfisteln zur Verfügung, die gut in bezug auf die Hervorrufung bedingter und unbedingter Reflexe gedrillt waren. Die unbedingten Reflexe ergaben sich bei der Darbietung von 2 Hundebiskuitts. Die Reize für die bedingten Reflexe waren akustischer Art: Glockenläuten, Hammerschläge u. ä.

Es hat sich gezeigt, daß Nahrungsentzug sowohl die unbedingten als auch die bedingten Speichelreflexe beeinflußt, und zwar durchaus in gleicher Weise. Die Volumen des abgesonderten Speichels wächst nach der Nahrungsaufnahme (Sättigung) fortlaufend an, und zwar bis zum Ablauf der 72. Stunde. 96 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme ergibt sich wieder ein Abfall. Es wird da ebensoviel Speichel abgegeben, wie nach 24 Stunden anhaltendem Hungerzustand. Die Versuche lehren offenbar, daß Hunger die ausgeprägteste Triebkraft für die Größe der Speichelabgabe ist, die man auf dem Wege über bedingte und unbedingte Reflexe hervorrufen kann.

v. Skramlik (*Jena*).

v. Kokas, E., und **v. Ludány, G.**, Weitere Untersuchungen über die nervöse Beeinflussung der Darmzottentätigkeit. (Physiol. Inst. u. Allg. path. Inst. Univ. Budapest.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 268, 1938.)

Die durch die glatte Muskulatur der Darmzotten veranlaßten Zottenkontraktionen stehen teils unter dem Einfluß chemischer Reize der Schleimhaut, teils unter hormonaler Fernwirkung, teils unter Nerveneinfluß. Auf letzteren beziehen sich die mitgeteilten Versuche. Der Vagus wirkt nach vorübergehender Verstärkung hemmend auf die Zottenbewegungen, der Splanchnikus dagegen erregend. (Die Rolle dieser Nerven ist also umgekehrt im Vergleich zu ihrer Wirkung auf die übrige Darmmuskulatur.) Nun wurde die Vaguswirkung unter dem Einfluß von Eserin und Atropin, die des Splanchnikus unter dem Einfluß von Kokain und Ergotoxin beim laparotomierten Hund an einer Jejunumschlinge mit dem binokularen Mikroskop beobachtet. Aus der Wirkung dieser Gifte konnte auf die chemische Natur der hormonalen Erregungsübertragung von den Nervenenden auf die Zotte geschlossen werden. Es ergab sich, daß die Uebertragung beim Vagus cholinergischer und beim Splanchnikus adrenergischer Natur ist. *Noll* (*Jena*).

Youmans, W. B., Meek, W. J., und **Herrin, R. C.,** Aeußere und innere Wege, die mit der Hemmung der Darmtätigkeit etwas zu tun haben, während einer Dehnung des Darms. [Englisch.] (Dep. of Physiol., Univ. Wisconsin Med. School.) (Amer. J. Physiol. **124**, 470, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß eine Dehnung einer Thiry-Vellaschen Fistel (losgelösten, mit Blut versorgten Darmschlinge) zu einer Herabsetzung der Magenbeweglichkeit und zu einer Senkung des Tonus der Magenmuskulatur führt. Verff. gehen nun in der vorliegenden Abhandlung dem nervösen Mechanismus dieser Erscheinungen näher nach. Bei 16 Hunden wurden je ein bis zwei mit Nerven noch versorgter oder entnervter Thiry-Vellaschen Fisteln des Dünndarmes angelegt. Es konnte sowohl die mechanische Dehnung als auch deren Erfolg graphisch verzeichnet werden. Meist befanden sich Dehn- und Registriervorrichtung jeweils an den Enden der Schlingen, und zwar abwechselnd in den beiden möglichen Stellungen zueinander.

Dabei hat es sich gezeigt, daß jede Dehnung eines Dünndarmteiles eine Hemmung jeglicher Art von Bewegungen der nicht gedehnten Stücke herbeiführt und gleichzeitig eine Tonussenkung hier bewirkt. Ob sich die Dehnungsstelle mehr zentral oder mehr distal befindet, ist für das Ergebnis gleichgültig. Das Ausmaß der Hemmung hängt einmal von der Geschwindigkeit der Dehnung ab, sodann auch von der Höhe des Dehnungsdruckes. Diese Hemmungserscheinungen werden beim normalen Dünndarm durch äußere Nerven auf reflektorischem Wege vermittelt. Bei der Dehnung werden Empfänger gedehnt, die sich in der Darmwand befinden. Diese Empfänger stehen über afferente Fasern und das Zentralnervensystem mit efferenten Fasern in Verbindung, die eine adrenalinähnliche Wirkung auf die motorischen Funktionen des Dünndarms ausüben. Wenn die äußeren Darmnerven durchschnitten werden, dann kommt es noch über die „inneren" Nervenfasern und Ganglienzellen (in der Darmwand) auf Dehnung zu einer gewissen Hemmung der Motilität. Doch erreicht diese nur ein sehr geringes Ausmaß. Solange die äußeren Nerven des Dünndarms leistungsfähig sind, kommt es auf Dehnung zu Hemmungserscheinungen, unabhängig davon, ob die „inneren" Nerven erhalten oder zerstört sind. *v. Skramlik (Jena).*

Küster, F., Die Resorption kleiner Fettmengen durch den Säuglingsdarm. Eine Untersuchung über die Grundlagen der Vigantolstoßbehandlung. (Univ.-Kinderklinik Königsberg i. Pr.) (Z. Kinderheilk. **60**, 458, 1938.)

Mißerfolge in der ambulanten Vigantolstoßbehandlung rhachitischer Kinder veranlaßten Untersuchungen über die Resorption kleiner Oelmengen durch den Säuglingsdarm, und hierbei fand sich: In reiner Form und unabhängig von einer Mahlzeit gegebenes Oel wird sehr verschieden resorbiert, bei manchen Kindern kommt weniger als ein Drittel zur Resorption. In gleicher Weise, aber emulgiert gegebenes Oel wird sehr gut resorbiert. Oel in reiner Form mit einer Milchmahlzeit wird etwas schlechter resorbiert als emulgiertes Oel ohne Milch. Wird gleichzeitig mit dem emulgierten Oel eine Milchmahlzeit gegeben, so tritt nur noch eine unerhebliche Verbesserung der Resorption ein. — Die sich ergebenden therapeutischen Schlußfolgerungen werden hier nicht besprochen. *Willer (Stettin).*

Greengard, H., und **Ivy, A. C.,** Die Isolierung von Sekretin. [Englisch.] (Dep. of Physiol. a. Pharmacol. Northwestern Univ. Med. School Chicago.) (Amer. J. Physiol. **124**, 427, 1938.)

Es sind bisher zahlreiche Versuche gemacht worden, die darauf hinausliefen, die Natur des Sekretins näher zu ergründen. Verff. berichten nun in der vorliegenden Abhandlung, daß es ihnen geglückt ist, Sekretin im kristallinischen Zustand zu gewinnen, und zwar zuerst in Form einer Pikrolonsäureverbindung. Sie hat ihren Schmelzpunkt bei 234° C.

0,08 mg dieser Verbindung stellen eine Ivy-Hundeeinheit dar, 0,04 mg eine Hammarsten-Katzeneinheit von Sekretion. Das Molekül, das nach Absprengung der Pikrolonsäure übrigbleibt, hat die empirische Formel C_3H_3ON. 0,07 Mikrogramm der freien Verbindung entsprechen einer Ivy-Hundeeinheit. *v. Skramlik (Jena).*

Slonaker, J. R., Die Wirkung verschiedener prozentueller Mengen von Eiweiß in der Nahrung bei aufeinanderfolgenden Geschlechtern. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Stanford Univ. California.) (Amer. J. Physiol. **123**, 526 1938.)

Da bisher nicht genau bekannt ist, welche Mengen von Eiweiß mit der Nahrung zugeführt werden müssen, um das beste Wachstum, die größte Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten und die beste Entfaltung der physiologischen Eigenschaften der Organe zu gewährleisten, so hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hierüber bei verschiedenen, aufeinanderfolgenden Generationen von Albinoratten Erfahrungen zu sammeln. 5 verschiedene Prozentmengen von Eiweiß in der Nahrung fanden Verwendung: die Grenzwerte schwankten zwischen 10,3 und 26,3 %. Es handelt sich um Werte, die zum Teil unter, zum Teil über denjenigen liegen, die bei der Ernährung des Menschen mit Eiweiß in Frage kommen. Daneben wurden natürlich noch Fette und Kohlenhydrate verfüttert. Die Angehörigen der aufeinanderfolgenden Generationen wurden im gleichen Raume und unter denselben sonstigen Bedingungen gehalten. Die einzige Variable war demgemäß in den Unterschieden der Ernährung gegeben. Es wurden an den Tieren die verschiedenartigsten Beobachtungen gemacht.

So erfolgte der Durchbruch der Schneidezähne um so später, je eiweißreicher die Nahrung war. Es spielte aber dabei auch die Generation eine Rolle. Bei den späteren Geschlechtern derselben Ernährungsgruppe erfolgte der Durchbruch ebenfalls später. Die Eröffnung der Augen erfolgte um so früher, je eiweißreicher die Nahrung und je jünger die Generation war. Das größte Körpergewicht war um so früher zu verzeichnen, je eiweißreicher die Nahrung war. Hand in Hand damit wiesen diese Tiere auch die größte Körperlänge auf. Das größte Körpergewicht bei der Geburt wiesen die Tiere der 3. Gruppe auf (18,2 % Eiweiß in der Nahrung), das geringste die von Gruppe 1 (10,3 % Eiweiß in der Nahrung). In späteren Generationen sank das Körpergewicht bei der Geburt ab. Sterilität bei beiden Geschlechtern fand sich zumeist in Gruppe 2 und 4. Der früheste Zeitpunkt zum Gebärakt war bei der ersten Gruppe gegeben. Die größten Geburtenziffern wies diejenige Gruppe von Tieren auf, die das meiste Eiweiß enthielt. Das größte Körpergewicht beim Tode fand sich für Männchen in Gruppe 2, für Weibchen in Gruppe 1. Die hauptsächlichste Todeart war in Verletzungen der Lunge, sowie des Verdauungstraktus und in Tumoren zu suchen. — In der Abhandlung finden sich noch verschiedene Angaben über Organgewichte bei den einzelnen Gruppen.

v. Skramlik (Jena).

Stoffwechsel und Wärmehaushalt

Hansen, K., und **Wülfert, K.,** Untersuchungen über die Wirkung von Deuteriumoxyd auf das Wachstum junger Tiere. (Pharmak. Inst. Univ. Oslo.) (Arch. f. exper. Path. **190**, 671, 1938.)

Zahlreiche biologische Prozesse werden in ihrem Ablauf durch Deuteriumoxyd gehemmt. Diese Hemmung betrifft sowohl dissimilatorische wie assimilatorische Vorgänge. Während die bisherigen Untersuchungen dieser Art nur an niederen Lebewesen angestellt wurden, haben Verf. sie auf höherstehende Tiere ausgedehnt. Sie gaben jugendlichen Mäusen Deuteriumoxyd in solcher Menge zur Nahrung, daß die D_2O-Konzentration im Körperwasser der Tiere etwa zwischen 8 bis 10 % schließlich betrug. Es zeigte sich, daß die Entwicklung (Wachstum, Zunahme des Körpergewichts usw.) bei infantilen weiblichen Mäusen nicht wesentlich beeinträchtigt wurde. Auch auf die Fruchtbarkeit und die Entwicklung der Frucht war die Deuteriumoxydbehandlung ohne eindeutige Wirkung. Es fiel lediglich auf, daß die Muttertiere, mehr als das sonst beobachtet wurde, ihre eigenen Jungen auffraßen. Von den Jungtieren mit Deuteriumoxyd behandelter Muttertiere zeigten die, die zur Entwicklung kamen, ein normales Verhalten und unterschieden sich nicht von gewöhnlichen jungen Mäusen gleichen Alters. Diese Jungtiere und deren Nachkommen wiesen im Körperwasser bedeutende Mengen von D_2O auf, obwohl beide Generationen kein D_2O direkt zugeführt bekommen hatten. Dieses muß also teils intrauterin, teils mit der Muttermilch auf die Nachkommen weiterbefördert worden sein.

Lippross (Dresden).

Moore, L. A., Hallman, E. T., und **Sholl, L. B.,** Kardiovaskuläre und andere Veränderungen bei Kälbern und Fütterung mit Magnesium-armer Kost. [Englisch.] (Sect. of animal. Path. Michigan Agricult. exper. Stat., East Lansing, Mich., U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 820, 1938.)

Auf Grund der Beobachtungen von Duncan, Huffman and Robinson, daß das Ausbleiben der Reife bei Kälbern auf einen Mangel an Plasma-Magnesium zurückzuführen sei, wurden 38 bei dieser Diät gehaltenen Kälber von den Verf. untersucht. Die Obduktion ergab: Verdickungen des Endokards, Epikards, Zwerchfells und der Gefäßintima. Histologisch lag eine Verkalkung der Elastika vor. Die Kalkvermehrung wurde nach Gewebsveraschung chemisch festgestellt. Dabei scheinen weder vor noch nach der Verkalkung die elastischen Fasern eine wesentliche anatomische Veränderung

zu erfahren. In Umgebung der Verkalkung fibroelastische Gewebswucherung. Verkalkung der Herz- und Skelettmuskulatur tritt erst sekundär hinzu. Verff. vermuten, daß auch bei der menschlichen Atherosklerose eine Magnesiumverminderung der Nahrung eine Rolle spielt. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Jones, J. H., Der Kalzium- und Phosphorstoffwechsel, beeinflußt durch Hinzufügung von Metallsalzen zur Nahrung, die unlösliche Phosphate bilden. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Chemistry, School of Medicine, Univ. Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. of Physiol. **124**, 230, 1938.)

Durch Zusatz von Strontiumsalzen zur Nahrung wird, wie schon lange bekannt ist, ein Krankheitsbild bei Tieren erzeugt, das sehr stark an Rachitis erinnert. Verf. der vorliegenden Abhandlung berichtet nun über eine Anzahl von Beobachtungen über die Bedeutung von Metallsalzen für die Ausbildung einer solchen Rachitis. Die Versuche wurden an Ratten vorgenommen, die mit Hilfe einer standardisierten Nahrung versorgt waren, der entweder zu 50 % basisches Aluminiumazetat oder zu 5 % $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18\,H_2O$ oder zu 1 % $BeCO_3$ oder zu 3 % $SrCO_3$ hinzugesetzt war. Alle genannten Salze bewirkten bei den Tieren rachitisähnliche Erscheinungen, die mit einem geringen Gehalt des Serums an Phosphat einhergingen. Große Dosen bestrahlten Ergosterins erwiesen sich als geeignet, diese krankhaften Erscheinungen rückgängig zu machen, was sich in der Verkalkung der Metaphysen der langen Röhrenknochen kundtat. Der Gehalt des Serums an anorganischem Phosphor erwies sich als gesteigert, ebenso der absolute und prozentuelle Gehalt in der Knochenasche. Verwendete man Dosen von bestrahltem Ergosterin, die leicht unter der toxischen Menge lagen, so kam es zu keiner normalen Verkalkung der Knochen, wie Vergleiche mit den normal gehaltenen Kontrollen lehrten. Durch Hinzufügung von Metallsalzen zur Nahrung, durch die unlösliches Phosphor gebildet wird, kam es zu keiner Herabsetzung der Giftigkeit großer Dosen von bestrahltem Ergosterin.

Durch Anwesenheit von $BeCO_3$ in der Nahrung von erwachsenen Tieren kam es im Verlaufe von einer Woche zu einem starken Absinken des anorganischen Phosphors im Serum. Fügte man Beryllium- oder Aluminiumsalze zu einer Nahrung, die Rachitis bewirkt, so konnte das Ca aus ihr weggelassen werden, ohne daß es zu einer Aenderung des Ca- oder P-Spiegels im Blute kam und ohne daß sich Erscheinungen von Tetanie bemerkbar machten. — Setzte man erwachsene Ratten durch 3 Monate auf eine Diät, die zu 5 % Aluminiumsulfat enthielt, so kam es zu einem ausgeprägten Abfall im Serumphosphat. Dabei gingen die mineralischen Bestandteile des Skeletts bis zu 33 % verloren. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hove, E., Elvehjem, C. A., und **Hart, E. B.,** Arsen bei der Ernährung der Ratte. [Englisch.] (Dep. of Biochemistry, College of Agriculture, Univ. Wisconsin, Madison.) (Amer. J. of Physiol. **124**, 205, 1938.)

Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß das Arsen eine bedeutende Rolle beim Wachstum der Gewebe und der Zellproliferation spielt. Verff. haben es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, die Bedeutung des Arsens für den Rattenorganismus zu erforschen, und zwar in bezug auf das Wachstum und die Hämoglobinbildung. Die Tiere wurden mit Kuhmilch ernährt, weil diese sehr geringe Mengen von Arsen enthalten soll. Es erwies sich aber als wünschenswert, auch darüber Genaueres zu erfahren. Bei exakten Messungen hat es sich nun herausgestellt, daß der Gehalt an Arsen in der Kuhmilch, je nach deren Herkunft, zwischen 32 und 60 Mikrogramm im Liter schwankt. Kolostrum enthält etwas mehr Arsen als Milch. In Mengen von 1—5 Mikrogramm im Tag übt Arsen (es handelte sich um As_2O_3 in HCl gelöst), mit der Nahrung gereicht, keinen Einfluß auf das Wachstum, den Gehalt an Hämoglobin und die Menge der roten Blutkörperchen, sowie deren Anfälligkeit aus. Dies hat allerdings zur Voraussetzung, daß die Diät der Tiere aus „mineralisierter" (mit Mineralsalzen versehener) Milch besteht. Wechselt man die Milch von „mineralisierter" zu voller, so verursacht Arsen einen Aufschub in dem Ausmaß des Hämoglobinabfalles bei Ratten. Es hat aber keinen Einfluß auf die Regeneration des Hämoglobins oder der roten Blutkörperchen bei anämischen Ratten, denen noch außerdem Eisen oder Eisen mit suboptimalen Mengen von Kupfer oder Eisen mit überoptimalen Mengen von Kupfer zugeführt wird.

Bemerkenswert ist es, daß sich über 80 % des Arsens aus dem Blute der normalen Ratten in den roten Blutkörperchen befinden. Im Zustande der Anämie kommt es zu einem Abfall des Arsens, sowohl im Blutplasma als auch in den roten Blutkörperchen. Demgemäß kommt es zu einem scharfen Anstieg des Arsens in den beiden genannten Anteilen des Blutes, wenn man anämischen Ratten Arsen in größeren Mengen zuführt. — Aus den gesamten Befunden kann der Schluß gezogen werden, daß 2 Mikrogramm Arsen, die sich in 50 ccm Milch befinden, ausreichen, um den Bedarf des Organismus der Ratten an diesem Stoff für das Wachstum und den Aufbau des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen zu decken. *v. Skramlik* (*Jena*).

Jones, J. H., Die Beziehung der Nahrungsaufnahme zur Entwicklung einer Epithelkörperchentetanie bei der Ratte. [Englisch.] ((Dep. of Physiol. Chemistry, School of Med., Univ. Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. Physiol. **122**, 722, 1938.)

Zahlreiche Beobachtungen haben gelehrt, daß sich bei Ratten nach Entfernung der Epithelkörperchen die Tetanie nicht mit jener Regelmäßigkeit entwickelt, wie bei anderen Gattungen von Tieren, vor allem beim Hunde. Bei manchen Ratten entwickelt sich 1 bis 2 Tage nach diesem Eingriff eine sehr heftige Tetanie, während sich bei anderen gar keine Zeichen dieser Krankheit ergeben. Die Ursache für dieses völlig verschiedene Verhalten ist bisher nicht geklärt worden. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, die Bedeutung der Ernährung und Nahrungsaufnahme bei dem Aufkommen der Tetanie näher zu untersuchen. Zu den Versuchen wurden junge und erwachsene Ratten benützt, ausschließlich aber nur solche Tiere, bei denen der Erfolg der Operation, nämlich die völlige Entfernung der Epithelkörperchen, gewährleistet war. 2 bis 3 Wochen wurden diese Tiere in einer vorher bestimmten normalen Weise ernährt. Die Versuchstiere wurden dann in drei Gruppen geteilt: die erste bekam die ursprüngliche Nahrung weiter, die zweite ließ man hungern, die dritte bekam nur Rohrzucker. Die Tiere aller drei Gruppen wurden 24 Stunden nach Aenderung der Ernährung getötet und das Serum auf den Kalzium- und anorganischen Phosphorgehalt geprüft. Dabei hat es sich gezeigt, daß Ratten auch nach Entfernung der Epithelkörperchen vor dem Auftreten der Tetanie gesichert bleiben, wenn die Beziehung Kalzium zu Phosphor in der Nahrung um 1,7 herum pendelt. Doch kamen auch da Todesfälle vor, vor allem in dem Augenblick, wo die Nahrungsaufnahme verweigert wurde. Traten Störungen ein und nahmen dann die Tiere noch Nahrung auf, so wichen die Erscheinungen der Tetanie.

Füttert man die Tiere 2 bis 3 Wochen hindurch mit einer Diät, die sehr hohe Mengen von Kalzium enthält, so bleiben sie gesund. Entzieht man ihnen diese Nahrung, so entwickelt sich die Tetanie im Verlaufe der nächsten 24 Stunden. Füttert man die Tiere nur mit Rohrzucker, so erweisen sie sich gegenüber dem Auftreten der Tetanie lange nicht ausreichend geschützt.

Man kann also aus den Versuchsergebnissen den Schluß ziehen, daß die Nahrungsaufnahme bei den Ratten eine sehr große Rolle spielt, ob es nach Entfernung der Epithelkörperchen zu einer Tetanie kommt oder aber nicht. Hungerzustand führt stets eine Tetanie herbei, besonders bei jungen Tieren.

v. Skramlik (Jena).

Hove, E., Elvenjem, C. A., und **Hart, E. B.,** Aluminium bei der Ernährung der Ratte. [Englisch.] (Dep. of Biochemistry, College of Agriculture, Univ. Wisconsin, Madison.) (Amer. J. of Physiol **123**, 640, 1938.)

Da sich Aluminium überall als ein Bestandteil von tierischem und pflanzlichem Gewebe findet, so ist natürlich die Frage nach seiner Bedeutung beim Wachstum und bei der Fortpflanzung von Tieren nicht ohne Bedeutung. Verff. haben es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, dieses Problem zu bearbeiten, wobei Ratten als Versuchstiere herangezogen waren, die einheitlich als Grundnahrung Milch erhielten. Dieser waren Eisen-, Kupfer- und Mangansalze zugesetzt, denen Aluminumsalze in wechselnden Mengen beigefügt wurden. Sämtliche Versuchstiere wurden in drei Gruppen eingeteilt. Die erste erhielt überhaupt kein Aluminiumsulfat, die zweite 10, die dritte 30 γ von diesem Salz zusätzlich, und zwar pro Tag, in der Grundnahrung. Die Tiere wurden durch etwa 6 Wochen genau beobachtet. Dabei stellte es sich heraus, daß die Tiere mit Ausnahme einer Gruppe von Weibchen, die täglich 30 γ von Aluminiumsulfat erhielt, erheblich besser an Gewicht zunehmen als die Kontrollen. Die Fortpflanzungstätigkeit und der östrische Zyklus waren bei den Tieren aller drei Gruppen gleich. Blut- und Leberanalysen ergaben unzweideutig, daß Aluminium absorbiert und gespeichert wurde. — Die Frage nach dem täglichen Bedarf von Ratten an Aluminium kann dahin beantwortet werden, daß während des raschesten Wachstums 1 γ ausreicht.

v. Skramlik (Jena).

Gräff, S. (Hamburg), und **Rappoport, A. E.** (Rochester), Methoden und Ergebnisse der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des tierischen Gewebes. (Pathol. Inst. d. allg. Krankenhauses Barmbeck in Hamburg.) (Erg. Path. **33**, 181, **1937**.)

Die Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten wird nach den einzelnen Methoden unterteilt, wobei sich Verff. um eine lückenlose Zusammenfassung des Weltschrifttums bemüht haben. Hierbei werden unterschieden die Methoden der Bestimmung des pH einerseits eines Gewebes oder einer Zellmasse, andererseits einer Einzelzelle oder einer im Gewebsverband liegenden Zelle; als Methoden werden besprochen die Bestimmung mit Indikatoren und die elektrometrische Messung. Die quantitative Bestimmung der Reaktion im isolierten Gewebe mit Indikatoren, insbesondere nach der Methode von Gräff, hat zu zahlreichen Untersuchungen an der menschlichen Leiche und unter verschiedensten experimentellen Bedingungen geführt. Der Messung der intrazellulären Reaktion mit Indikatoren dienen mehrere Methoden; besonders bemerkenswert sind hier die Untersuchungen von Schmidtmann. Die elektrometrischen Messungen am isolierten Gewebe haben ähnliche Fragestellungen zur Grundlage wie jene der Indikatorenbestimmung.

Auf der Unterlage der erzielten Ergebnisse wird das Anwendungsgebiet und die Bewertung der einzelnen Methoden besprochen und hernach die wechselweise Beziehung der postmortalen Verwesung und der Gewebsreaktion erörtert.

Unter den Einzelergebnissen wird hervorgehoben: Die Gewebsreaktion der Organe gesunder, nicht vorbehandelter Tiere ist bei Untersuchung unmittelbar nach dem Tode annähernd einheitlich. Zwischen der Reaktion einerseits des Blutes und andererseits der Organgewebe scheint ein geringes Gefälle der Wasserstoff-Ionenkonzentration nach der sauren Seite hin zu bestehen, ebenso möglicherweise in gleicher Richtung zwischen Gewebe und Zellinhalt, vielleicht auch zwischen Plasma und Kern.

Gewebe und Zelle scheinen ein weit geringeres Pufferungsvermögen zu besitzen als das Blut, da die pH-Schwankungen in jenen stärker zu sein pflegen als in diesem. Der gesetzmäßige Eintritt und Ablauf der postmortalen Säuerung wird durch bestimmte Krankheiten, die zu einem inneren Hungerzustand in Beziehung gesetzt werden können, verschoben bzw. aufgehoben.

Einleitung und Schluß (Gräff) bringen grundsätzliche Ausführungen zur Bedeutung der pathologischen Anatomie einerseits als Teilgebiet der Physiologie, anderseits in der wertenden Scheidung des gesunden und kranken Lebens als Teilgebiet des Arzttums. (*Eigenbericht.*)

Danielson, W. H., Stecher, R. M., Muntwyler, E., und **Myers, V. C.,** Das Säure-Basen-Gleichgewicht im Blutserum bei Hyperthermie. [Englisch.] (Dep. of Biochemistry a. City Hosp. Div. of Dep. of Med., School of Med. Western Res. Univ. Cleveland.) (Amer. J. Physiol. **123**, 550, 1938.)

Im Fieberzustand — gleichgültig ob dieser auf künstlichem Wege oder durch Krankheit herbeigeführt wird — kommt es zu Absinken der Bikarbonatkonzentration im Blute und gleichzeitig damit zu einem Anstieg des pH im Plasma. Auch hat es sich gezeigt, daß Leute, die in heißer Umgebung arbeiten müssen, weniger Ermüdung und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit verspüren, wenn sie ab und zu Wasser mit kleinen Mengen von NaCl zu sich nehmen. Es schien daher von Interesse, das Säure-Basen-Gleichgewicht im Blute von fiebernden Kranken zu untersuchen, denen es gestattet war, eine verdünnte Kochsalzlösung zu trinken. Als Vergleiche dienten Kranke, die im Fieberzustande nur Wasser zu sich nahmen.

Zu den Versuchen wurden nur solche Kranke herangezogen, bei denen anzunehmen war, daß das Säure-Basen-Gleichgewicht keine Aenderung gegenüber der Norm aufwies. Das künstlich erzeugte Fieber stieg bis auf 40° C Körpertemperatur und wurde auf dieser Höhe so lang wie möglich gehalten. Die Blutproben wurden aus der Armvene aufgefangen. Man ließ sie unter Oel gerinnen und gewann dann daraus das Serum durch Zentrifugieren.

Dabei hat es sich gezeigt, daß, unabhängig davon, ob die Kranken reines Wasser oder Salzlösung zu sich nehmen, mit steigendem Fieber der CO_2- und HCO_3-Gehalt des Blutes fortlaufend absinken. Der pH steigt demgegenüber fortlaufend bis zum Erreichen eines Maximums an, freilich bei Aufnahme reinen Wassers stärker als bei Zufuhr der verdünnten Salzlösung. Der Cl-Gehalt des Blutes nimmt im ersten Falle im Anfang erheblich zu und fällt dann ab; im zweiten Falle (Aufnahme von NaCl-Lösung) nimmt er im Anfang stark zu und bleibt dann nach Erreichen eines Maximums auf gleicher Höhe. — Alles in allem lehren die Versuche, daß die Aenderungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes im experimentell erzeugten Fieberzustande wohl vor allem auf die Hyperventilation zurückzuführen sind. Freilich wird bei Zufuhr von NaCl-Lösung der Fieberzustand besser ertragen als bei Aufnahme reinen Wassers. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hermann, S., Neiger, R., und Zentner, M., Säurewirkungen und Säureschicksal im Organismus. III. Mitt.: Die Bedeutung der Darmbakterien. (Privat-Forschungsinst. Prag II.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 539, 1938.)

Es wurden die Natriumsalze der Glukonsäure, Milchsäure, Zitronensäure, Essigsäure, Ameisensäure und Propionsäure in vitro dem Einfluß von Darmbakterien ausgesetzt und danach in den Kulturen die pH-Zahlen bestimmt. Die beim Abbau freigewordenen Säuren wurden teils als solche, teils als Natriumsalze Kaninchen per os verabreicht und dann die pH-Aenderung im Blute der Versuchstiere ermittelt. Durch diese Versuche konnte geklärt werden, warum z. B. an sich sauer reagierendes Natriumsalz organischer Säuren wie z. B. Natriumglukonat paradoxerweise blutalkalisierend wirken kann. Durch die Tätigkeit der Darmbakterien werden aus Natriumglukonat Essigsäure, Milchsäure und Ameisensäure gebildet, die, wie bekannt, durch entsprechenden intermediären Umbau blutalkalisierend wirken. Es ist auch nicht gleichgültig, ob manche organischen Säuren als freie Säuren oder als Natriumsalze verabreicht werden. Durch die verschiedene Applikationsart, z. B. per os oder intravenös, kann die Blutreaktion durch die gleiche organische Säure unter Umständen in verschiedener Richtung beeinflußt werden.

Lippross (Dresden).

Griffith, Fr. R. jr., Lockwood, J. E., und Emery, F. E., Adrenalin und Blutmilchsäure: Die Wirkung der Eviszeration. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. of Buffalo New York.) (Amer. J. Physiol. **123**, 432, 1938.)

Die Versuche, die in der vorliegenden Abhandlung beschrieben sind, sollen zeigen, daß nach Eviszeration (Entfernung des Verdauungskanals mit der anschließenden Bauchspeicheldrüse und Milz bei Immobilisierung der Leber) eine intravenöse Injektion von Adrenalin nicht mehr regelmäßig die Steigerung des Blutmilchsäuregehaltes herbeiführt. Alle Experimente wurden an Katzen in Chloralosenarkose durchgeführt. Nach einer Ruhepause von 35 bis 45 Minuten nach Abschluß der Operation und der Anordnung der Vorrichtungen zur Messung des Blutdruckes und zur Entnahme von Blutproben wurde eine erste Probe Blut entnommen, 15—20 Minuten danach eine zweite. Dann setzte die Adrenalininjektion ein, und nun kam es zur Entnahme von Blutproben alle 5 Minuten durch längere Zeit.

Führt man Adrenalin in Mengen von 0,001 bis 0,004 mg pro kg Tier und Minute in die Blutbahn ein, so kommt es 2—3 Stunden nach Eviszeration zu einer vorübergehenden Abnahme des Blutmilchsäuregehaltes. Tritt aber trotzdem ein kleiner Anstieg ein, so ist dieser sehr viel geringer als bei normalen Tieren. Sicher hat dieser Anstieg nichts mit einer Glykolyse im Skelettmuskel zu tun. *v. Skramlik (Jena).*

Barnes, R. H., McKay, E. M., Moe, G. K., und Visscher, M. B., Die Ausnützung der β-Oxybuttersäure durch das isolierte Herz-Lungen-Präparat von Säugetieren. [Englisch.] (Scripps Metabolic Clinic, La Jolla, California a. Dep. of Physiol. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Physiol. **123**, 272, 1938.)

Das Problem der Ausnützung der Ketonkörper durch Muskelgewebe ist deswegen von Bedeutung, weil man gleichzeitig über den Fettverbrauch Aufschluß bekommt. Es hat sich dabei natürlich auch die Frage ergeben, wie denn die Dinge für den Herzmuskel liegen, wobei die Differenz im Gehalt an Ketonkörpern im arteriellen gegenüber dem venösen Blute zum Maßstab genommen werden kann. Verff. haben nun zu diesem Zwecke das isolierte Herz-Lungen-Präparat von Hunden und Ziegen herangezogen. Die Durchströmung erfolgte mit 500 ccm Blut je Minute. Im Blute wurden die Ketonkörper bestimmt.

Dabei hat es sich ergeben, daß dem Blute zugefügte β-Oxybuttersäure (in Form des Na-Salzes) aus dem Blute verschwindet, sowie dieses den Herz-Lungen-Kreislauf mitgemacht hat. Das Ausmaß der Ausnützung dieses Körpers steigt proportional seinem Gehalt im Blute, doch dürfen 100 mg% nicht überschritten werden. Der Verbrauch an β-Oxybuttersäure hängt von dem Gehalt des Blutes an Traubenzucker nicht ab. Bemerkenswert ist es, daß bis zu 80 % des Lungenstoffwechsels durch Verbrennung dieser Säure gedeckt werden können. Gleichzeitig hat es sich herausgestellt, daß Azeton in der Luft, die aus den Lungen ausgeatmet wird, nicht nachweisbar ist, ebensowenig wie Azetessigsäure im Blute. Ist β-Oxybuttersäure im Blute in Mengen von 100 mg%

gegeben, so werden 82 % des gesamten Sauerstoffes für die Oxydation dieser Säure verwendet. Es ergaben sich wichtige Anhaltspunkte dafür, daß Fett bis zu $^2/_3$ des gesamten Stoffwechsels im Herzmuskel oxydiert werden kann. *v. Skramlik (Jena).*

Galvão, P. E., Florence, C. H., und **Pereira, J.** (S. Paulo), Modifikation der Permangano-Jodometrie bei der Bestimmung von Milchsäure. [Portugiesisch.] (Arquivos do Inst. Biologico **9**, Artigo **4**, **39**, **1938**.)

Eine von den Autoren ausgearbeitete Modifikation der Apparatur und Methode von Friedmann, Cotonio und Schaffer, sowie Friedmann und Kendall gestattet die Bestimmung von Zinkazetat und Lithiumlaktat mit einer Genauigkeit bis zu einigen hundertstel Milligramm, bei Mengen von 0,1—5 mg. Bei größeren Mengen beträgt der Fehler nicht mehr als 2 %. Bei Verwendung von Natriumlaktat war es nicht möglich, so genaue Resultate zu erzielen. Die Einhaltung konstanter Bedingungen, die genauer ausgeführt werden, ist für die Zuverlässigkeit der Ergebnisse von größter Wichtigkeit. *Nauck (Hamburg).*

Cavett, J. W., und **Foster, W. C.,** Untersuchung über die Bildung von Ammoniak durch die Niere. [Englisch.] (Labor. of Physiol. Chemistry Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Physiol. **124**, 66, 1938.)

Bei einer kleinen Reihe von Versuchen, bei denen verschiedene Individuen in gleicher Weise beköstigt wurden, hat es sich herausgestellt, daß der p_H des Harns sehr großen Schwankungen unterworfen ist. Es erhob sich da die Frage, ob es individuell bedingte Unterschiede in der Säurebildung gibt, oder aber, ob die eine Niere besser geeignet ist, zur Ausscheidung gelangende Säuren zu neutralisieren als die andere. Da die Bildung von Ammoniak eine sehr große Rolle bei der Regelung und Erhaltung von fixen Basen spielt, wenn Säuren in größeren Mengen zur Ausscheidung gelangen, so schien es berechtigt, das ganze Problem unter dem Gesichtspunkt der Ammoniakbildung anzufassen. Demgemäß wurde bei verschiedenen gesunden Personen, die unter möglichst gleichen Bedingungen gehalten waren, der Morgenharn auf Volumen, spez. Gewicht, Harnstoff — sowie Ammoniakstickstoff, die titrierbare Azidität und den p_H genau untersucht. Die gesammelten Daten wurden von den Verff. statistisch erfaßt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Ammoniakbildung in höherem Maße von der titrierbaren Azidität als dem p_H abhängig ist, offenbar also mit der Entstehung von Säuren und sauren Produkten im Körper zu tun hat. Freilich scheint die eine Niere bei diesem Geschehen anders einzugreifen als eine andere. Es ergaben sich also in der Neutralisation der Säuren durch Ammoniak in den Nieren ausgeprägte individuelle Unterschiede. *v. Skramlik (Jena).*

Edwards, H. T., Brouha, L., und **Johnson, R. E.,** Blutmilchsäure bei normalen Hunden und solchen mit herausgeschnittenem sympathischem System. [Englisch.] (Fatigue Labor. Harward Univ., Morgan Hall, Boston.) (Amer. J. Physiol. **124**, 254, 1938.)

Da es nach den bisherigen Befunden den Eindruck macht, daß sich Hunde mit entferntem Sympathikus, wenigstens unter bestimmten Bedingungen, in bezug auf Blutmilchsäure anders verhalten als normale, so haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, hier nähere Untersuchungen anzustellen. Beobachtet wurde der Milchsäurestoffwechsel von Hunden, die 12—18 Stunden zuvor gefastet hatten, und zwar in Beziehung zur Arbeit, sowie nach Gaben von Traubenzucker, Insulin und Adrenalin.

Bei normalen Hunden im Ruhezustande schwankt der Gehalt an Milchsäure zwischen 5,4 und 14,6 mg%, bei den Hunden ohne Sympathikus zwischen 3,2 und 15,4 mg%. Bei Durchführung von Arbeit steigt der Blutmilchsäuregehalt bei beiden an, und zwar um so mehr, je größer die Arbeitsleistung und je höher die Temperatur des Raumes ist, in dem die Arbeit verrichtet werden muß. Durch Darreichung von Traubenzucker und Insulin wird der Blutmilchsäurespiegel nicht vermindert, weder bei den normalen noch bei den operierten Tieren. Dagegen kommt es unter dem Einfluß von Adrenalin bei den Hunden ohne Sympathikus zu einem sehr starken Anstieg der Blutmilchsäure, der sehr viel stärker ist als bei normalen Tieren. Bei den ersteren werden Werte von

bis zu 40 mg% erreicht, bei den letzteren nur solche von 10 mg%. Interessant ist es, daß auch Hunde ohne Nebennieren auf eine Injektion von Adrenalin mit einer Erhöhung der Blutmilchsäure antworten. *v. Skramlik (Jena).*

Mullin, F. J., Dennis, J., und **Calvin, B.,** Blutkaliumgehalt bei Tetanie und Asphyxie von Hunden. [Englisch.] (Physiol. Dep. of Univ. of Chicago a. Dep. of Physiol. a. Biological Chemistry of Med. Branch of Univ. Texas, Galveston.) (Amer. J. Physiol. **124**, 192, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß der Gehalt des Muskels an Kalium bei der Tätigkeit abnimmt, während der Gehalt des Blutes an diesem Ion eine Steigerung gegenüber der Norm aufweist, wenn es aus tätigen oder ischämischen Organen kommt. Im Zusammenhange mit diesen Feststellungen erschien es wünschenswert, den Einfluß eines Mangels an Sauerstoff im Blute und den einer gesteigerten Muskeltätigkeit auf den Blutkaliumgehalt des unversehrten Tieres kennenzulernen. Demgemäß stellten Verff. Versuche an Hunden an, indem unter bestimmten Bedingungen der Haltung der Tiere der Kaliumgehalt im Plasma sowie im Gesamtblute, ferner das Zellvolumen, der Hämoglobingehalt, die Zahl der roten Blutkörperchen und der Plasmaeiweißstickstoff ermittelt wurden. An jedem Hunde wurden drei Versuche angestellt. Eine neuromuskuläre Tetanie wurde auf verschiedene Weise erzeugt, und zwar durch Senkung der Beziehung von Ca/K in der Cisterna magna, sei es durch Injektion einer kleinen Menge von 27proz. Natriumzitratlösung, sei es durch „Waschen" der Zerebrospinalflüssigkeit mit einer Ca-freien oder stark K-haltigen Lösung. Die Anoxämie wurde durch eine 2—4 Minuten anhaltende Asphyxie bewirkt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß sowohl die Tetanie als auch die Anoxämie eine Steigerung des Kaliumgehaltes im Blute herbeiführen. Dieser Anstieg beruht weder auf einem Verlust an Blutflüssigkeit noch auf einem Uebergang von Kalium aus den roten Blutkörperchen in das Plasma. Es spricht viel dafür, daß der erhöhte Gehalt an Kalium vor allem den tätigen Muskeln entstammt, möglicherweise auch der Leber (infolge Adrenalinreizung dieses Organes). Der gesteigerte Gehalt des Blutplasmas an Kalium führt eine leichtere Erregbarkeit des Zentralnervensystems herbei. — Interessant ist es, daß die Injektion einer hypertonischen KCl-Lösung in die Arteria carotis oder die Vena femoralis eine Steigerung des linguo-maxillaren Reflexes (reflektorisch bedingte Betätigung des M. digastricus bei geeigneter Reizung der Zunge) bewirkt. *v. Skramlik (Jena).*

Klar, E., Zur Kenntnis des Chemismus im Winterschlaf. (I. Med. Abt. d. Horst-Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain Berlin.) (Z. exper. Med. **104**, 105, 1938.)

Beim Igel besteht während des Winters im Schlaf- und Wachzustand gegenüber dem Sommer bei gleichen Mittelwerten eine Labilität des Kalziumspiegels. Das Erwachen der Tiere kann sowohl unter Anstieg als auch unter Abfall des Kalziumspiegels erfolgen. Winterschlaf ist auch bei erhöhten Kalziumwerten möglich. Bei sehr hohen Kalziumwerten nach hohen Vigantolgaben tritt kein Winterschlaf ein. Die Werte des säurelöslichen Phosphors steigen von niedrigen Werten während des Wachzustandes parallel mit der Dauer des Winterschlafes an. Während des Winterschlafs findet sich ein ansteigendes Rest-N bis auf über das Zweieinhalbfache des Normalwertes. Der Kochsalzspiegel ist im Winterschlaf gegenüber dem Wachzustand nicht wesentlich verändert. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Favarger und **Rutishauser,** Der Kalziumgehalt von Leber und Muskel nephritischer Ratten. [Französisch.] (Arch. internat. Pharmacodyn. et Therapie **57**, 182, 1937.)

Bei Ratten mit experimenteller Niereninsuffizienz (Uran-Nephritis oder nach Spülung mit Gelatine-Lykopodium-Stiften, bzw. mit Kupferdrähten) setzt ein Sturz des Ca und des P in Leber (zu 35 %) und in den Muskeln (zu 15 % für Ca, zu 10 % für P) ein. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Neuweiler, W., Ueber die Eisenversorgung des Fötus. (Univ.-Frauenklin. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, S. 843.)

Vergleichende Bestimmungen der Serumeisens im Blut der Mutter, im Retroplazentarblut und im venösen und arteriellen Nabelschnurblut zeigen, daß als Hauptquelle des fötalen Eisens das Serumeisen der Mutter angesprochen werden muß, welches in einer lockeren Komplexverbindung vorhanden ist

und das Plazentarfilter ohne weiteres passieren kann. Es zeigt sich dies darin, daß das Retroplazentarblut im allgemeinen eine deutlich höhere Serumeisenkonzentration aufweist (bis 181 γ %) als das übrige Blut der Mutter, dessen Serumeisengehalt zwischen 50 und 151 γ % schwankt und daß die Serumeisenkonzentration im venösen Nabelschnurblut durchweg wesentlich höher ist als im arteriellen. Zwischen Serumeisenspiegel, Hämoglobin und Zahl der roten Blutkörperchen bestehen dagegen keine Korrelationen.

Uehlinger (*Zürich*).

Jäger, H., Untersuchungen über den Jodstoffwechsel der Bevölkerung Südbadens. (Med. Univ.klinik Freiburg i. Br.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 3, 300, 1938.)

Verf. hat die tägliche Jodausscheidung im Harn bei den Bewohnern des südlichen Schwarzwaldes und der angrenzenden Gebiete untersucht. Dabei ergab sich, daß die Jodausscheidung in den Orten des Rheintales am höchsten ist (32—50 γ), während sie in den im Urgestein liegenden Schwarzwaldorten deutlich vermindert ist (25—30 γ). Diese Feststellungen stimmen mit den Untersuchungen von Fellenberg über den geringen Jodgehalt des Urgesteins überein. Auch die Verteilung der Kropfhäufigkeit steht mit den gefundenen Werten im Einklang. In den Gebieten mit verminderter Jodausscheidung finden sich die meisten Kröpfe. Zweifellos ist dadurch bewiesen, daß der Jodmangel eine wichtige Bedingung für die Kropfentstehung darstellt, ohne daß dadurch behauptet sein soll, daß er die einzige Ursache ist. Eine Angleichung der Jodzufuhr in jodarmen Gegenden an die Norm erscheint deshalb prophylaktisch geboten.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Ortmann, P., Reduktionswirkungen des Lichtes an der Haut der durchströmten Ohrmuschel. (Pharmakol. Inst. Univ. Greifswald.) (Arch. f. exper. Path. **191**, 12, 1938.)

Anschließend an die Untersuchungen von Wels über die Sulfhydrilgruppen der Keimschicht und die reduktionsbeschleunigende Wirkung des Lichtes wurde an dem isoliert durchströmten Kaninchen- und Schweineohr die Reduktionswirkung auf Tellurit, Dehydroindigo und Nitroanthrachinon untersucht. Es wurden immer beide Ohren des gleichen Tiers isoliert durchströmt, das eine mit Ringerlösung, das andere mit Ringerlösung, dem die oben genannten Stoffe in bestimmter Konzentration beigemengt waren. Sodann wurde das mit dem zu reduzierenden Stoff durchströmte Ohr stellenweise mit ultraviolettem Licht bestrahlt. Es zeigte sich, daß schon die unbestrahlte Haut eine gewisse Reduktionswirkung ausübt. An den bestrahlten Stellen ist die reduzierende Wirkung sehr stark gesteigert, so daß in dem bestrahlten Bezirk die Belichtungsschablone scharf ausgeprägt erkennbar ist. Beim Versuch mit Tellurit scheidet sich in der bestrahlten Zone metallisches Tellur vorwiegend in der sulfhydrilhaltigen Keimschicht aus. Beim Versuch mit Dehydroindigo waren im bestrahlten Bereich Keimschicht und die angrenzenden Coriumpartien vollgestopft mit groben blauen Körnchen von Indigo. Das mit Nitroanthrachinon durchströmte Ohr war in dem dem ultravioletten Licht ausgesetzten Bereich intensiv und diffus mit rotem Aminoantrachinon angefärbt. In Anbetracht der Tatsache, daß bei der sog. Argyrose metallisches Silber vor allem an den dem Licht ausgesetzten Stellen abgelagert ist, vermutet Verf., daß auch hierfür die reduktionsbeschleunigende Wirkung des Lichtes auf die SH-Gruppen von ursächlicher Bedeutung ist. Durch einen Modellversuch wird diese Annahme wahrscheinlich gemacht. Auch der von Voegtlin beschriebene entgiftende Einfluß von Sulfhydrilverbindungen auf Arsenik hat im Organismus unter Umständen praktische Bedeutung und wird höchst wahrscheinlich durch Belichtung beschleunigt. *Lippross* (*Dresden*).

Enger, R., und **von Sachs, Elfriede**, Vacat-Sauerstoffbestimmungen im Harn von Nierenkranken. (Med. Univ.klinik Frankfurt.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, 112.)

Das Ergebnis der umfangreichen Arbeit läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß bei Niereninsuffizienz der Vakatsauerstoff entsprechend der starken Retention harnpflichtiger Stoffe erniedrigt ist. Bei Ausheilung solcher Zustände steigt vorübergehend der Vakat-Sauerstoff auf übernormale Werte an. Das gilt sowohl für die akute diffuse Glomerulonephritis wie für die chronische Nephritis. Wesentlich anders verhalten sich die Nephrosen, welche stets einen hohen Vakatsauerstoff aufweisen, sofern keine Niereninsuffizienz oder Anämie vorliegt. Die starke Vermehrung dysoxydabler Substanzen im Harn der Nephrosekranken auch im enteiweißten Harn zeigt, daß es sich bei dieser Krankheit um eine allgemeine Stoffwechselstörung handelt, die nicht durch die Veränderungen der Tubuli der Niere zu erklären ist. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Wilbrandt, W., Wilbrandt, R. und Steinmann, B., Der Gaswechsel beim Uebergang in größere Höhen. (Hallerianum Bern u. Hochalpine Forschungsstation Jungfraujoch.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 6, 698, 1938.)

Die beim Aufenthalt in der Höhe bekanntermaßen erfolgende Zunahme des Sauerstoffverbrauchs tritt nach den in der Unterdruckkammer und in der Jungfraubahn angestellten Versuchen schon während der Zunahme der Luftverdünnung ein; bei der Talfahrt senkt sich der O-Verbrauch wieder. Das Verhältnis der ausgeschiedenen CO_2-Menge zu der des eingeatmeten Sauerstoffs ist in der Kammer und bei der Fahrt nicht gleich. In der Kammer stieg der respiratorische Quotient (R.Q.) vorübergehend an, wenn der „Aufstieg" in weniger großen Absätzen erfolgte (er sank beim „Abstieg" wieder, um dann langsam zur Norm zurückzukehren). Bei den Bahnversuchen dagegen zeigte der R.Q. eine Tendenz zu fallen. Dabei ist zu beachten, daß die in der Kammer erreichte Luftverdünnung erheblich größer war als bei der Bahnfahrt. Der Anstieg des R.Q. in der Kammer erklärt sich so, daß durch Bildung von Säure (Milchsäure) mehr CO_2 ausgeschieden wird und eine Sauerstoffschuld entsteht, der Abfall beim Abstieg so, daß nun eine bessere Versorgung mit Sauerstoff eintritt. Für das Verhalten des R.Q. bei der Fahrt läßt sich noch keine schlüssige Erklärung geben. *Noll* (*Jena*).

Shannon, J. A., Die Ausscheidung von Harnstoff beim normalen Hunde während einer erzwungenen Diurese. [Englisch.] (Dep. of Physiol. New York Univ. College of Med. New York.) (Amer. J. Physiol. **122**, 782, 1938.)

Bei Gelegenheit von früheren Untersuchungen über die Ausscheidung von Harnstoff bei normalen Hunden hat es sich herausgestellt, daß bei der höchsten Harnabsonderung, die man während einer Wasserdiurese zu erzielen vermag, 40 % des Harnstoffes, der durch die Glomeruli abfiltriert war, wieder zurückresorbiert wird. Im Anschluß an diese Befunde beschäftigt sich die vorliegende Abhandlung mit der Rückresorption von Harnstoff bei starker Harnabsonderung, die man durch forcierte Diurese zu erzielen vermag. Die starke Diurese wurde durch intravenöse Einverleibung von Traubenzucker, Natriumsulfat und Harnstoff herbeigeführt. Auf Grund seiner Befunde kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Rückresorption des Harnstoffes auf zwei Seiten des Nephrons statthat. In den proximalen Anteilen des Tubulus kommt es zu einer Rückresorption von Wasser. Hand in Hand damit geht das Freimachen des Harnstoffes herab, so daß man bei der höchsten Ausscheidung von Flüssigkeit während der Diurese relativ geringe Mengen von Harnstoff im Harn nachweisen kann. In den distalen Anteilen des Nephrons spielen sich gleichzeitig Diffusionsvorgänge ab, die ebenfalls zu einer Rückresorption von Harnstoff Anlaß geben und damit weniger Harnstoff im Harn erscheinen lassen. Das hängt aber nicht mit einer Ausscheidung von großen, sondern von relativ geringen Mengen von Wasser im Harn zusammen.

v. Skramlik (*Jena*).

Seegers, W. H., Stickstoffausscheidung bei einer stickstofffreien Diät. [Englisch.] (Fels Res. Inst. Antioch College, Yellow Springs, Ohio.) (Amer. J. Physiol. **123**, 1938.)

Trotz zahlreicher Versuche ist bisher der Abfall in der Stickstoffausscheidung aus dem Organismus und seine Art bei Darreichung einer stickstofffreien Nahrung

noch nicht völlig geklärt. Deshalb hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen bei Ratten beizubringen, die durch lange Zeit — 60 Tage — völlig stickstofffrei ernährt wurden. Der Abfall in der Stickstoffausscheidung im Harn, sowie der des Körpergewichtes wurde fortlaufend verfolgt und nach statistischen Methoden in Form von Gleichungen ermittelt. Das Absinken in der Stickstoffausscheidung im Harn folgt dabei der Gleichung: $\log Y = a + b \log X$. Darin bedeuten Y die Stickstoffausscheidung im Harn in mg, X die Zeit in Tagen, a und b sind experimentell ermittelte Werte. Das Absinken des Körpergewichtes erfolgt demgegenüber nach der Gleichung $\log Y = a + b X$. Auch wurde ein langsam fortschreitender Abfall in der Beziehung Kotstickstoff zu Nahrungsaufnahme festgestellt. Der Koeffizient für die Stickstoffausscheidung im Harn nahm während einer Zeitdauer von mehr als 50 Tagen ab und im Anschluß daran in leichtem Maße zu. *v. Skramlik (Jena).*

Courtois, J., Synthetische Wirkung der Nierenphosphatase. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 683, 1938.)

In neuerer Zeit wurde dargetan, daß die Phosphatasen der Niere und des Zwölffingerdarmes unter bestimmten Bedingungen organische Phosphorverbindungen synthetisieren können. Diese Verbindungen besaßen die Struktur von Glyzerinphosphorsäurederivaten und waren durch verschiedene Phosphatasen zu hydrolysieren. Verf. hat nun gezeigt, daß man durch ein Autolysat der Niere des Schweines α- und β-Glyzerinphosphorsäureverbindungen spalten kann. Dieser Vorgang führt zu einem Gleichgewicht, indem ihm die synthetische Wirkung des Autolysats beim Aufbau der genannten Glyzerinphosphorsäureverbindungen entgegentritt. *v. Skramlik (Jena).*

White, H. L., und **Heinbecker, P.,** Beobachtungen über das Freimachen von Kreatinin und Harnstoff als Antwort auf Wasserzufuhr und das Eindickungsvermögen der Nieren bei normalen Hunden, sowie solchen mit Diabetes insipidus oder entfernter Hypophyse. [Englisch.] (Dep of Physiol. and of Surgery, Washington Univ., Saint Louis.) (Amer. J. Physiol. **123**, 566, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit dem Wasseraustausch und der Nierenfunktion bei erwachsenen Hunden a) im normalen Zustande, b) während einer Polyurie, hervorgerufen durch chirurgische Eingriffe am Hypothalamus-Hypophysensystem, c) nach einer Entfernung der Hypophyse und d) unter dem Einfluß von Extrakten aus dem Hypophysenvorderlappen. Die Experimente mit Wasserzufuhr wurden in der Weise angestellt, daß den Tieren in bestimmter Zeitfolge Wasser mittels einer Magensonde eingeführt wurde. Dabei wurde als Indikator für die Verdünnung des Blutes die elektrische Leitfähigkeit des Serums genommen. Das Freimachen bestimmter Stoffe durch die Nieren wurde so bestimmt, daß nach deren Eingabe bei den Tieren ununterbrochen der Harn zur Untersuchung gelangte.

Dabei hat es sich gezeigt, daß sich Hunde mit entfernter Hypophyse und mit Diabetes insipidus, die ständig unter nahezu völligem Mangel an Pitressin leiden, nicht viel anders in bezug auf die zeitlichen Verhältnisse zwischen dem Auftreten der Verdünnung des Blutes und dem Ausscheiden des Harnes verhalten als normale. Das kann nur auf die Weise verständlich gemacht werden, daß beim normalen Tiere, das viel Wasser zu sich nimmt, das Nachhinken der Wasserausscheidung durch die Nieren gegenüber der Verdünnung des Blutes nicht auf dem Ausmaß an Zeit beruht, das erforderlich ist, damit vorgebildetes Pitressin verschwindet. In den ersten 7—10 Tagen nach Entfernung der Hypophyse kommt es zu einer leichten und nur etwas verspäteten Diurese nach Einfuhr von Wasser. — Das Freimachen von Kreatinin ist während der ersten vorübergehenden Phase des experimentell erzeugten Diabetes insipidus nur wenig gegenüber der Norm geändert. Harnstoff wird in höherem Grade durch die Nieren ausgeschwemmt, offenbar im Zusammenhange damit, daß die Harnausscheidung erhöht ist. Das Freimachen beider Stoffe ist normal während der sogenannten Zwischenphase. Erst wenn die permanente Polyurie einsetzt, beginnt das Ausschwemmen der genannten Stoffe durch die Nieren nachzulassen. Dabei erreicht das Freimachen von Kreatinin einen Wert, der etwa die Hälfte der Norm beträgt, und zwar 2 bis 4 Wochen nach Einsetzen der Polyurie, dann erst kehrt dieser langsam zur Norm zurück. Das Freimachen von Harnstoff erreicht keine so geringen Werte, wie sie für Kreatinin gefunden werden. Die Beziehung Harnstoff zu Kreatinin schwankt um 0,8. — Unter dem Einfluß von Extrakten aus dem Hypophysenvorderlappen wächst das Freimachen von Kreatinin stark an, das von Harnstoff noch mehr. 24 Stunden nach Entzug von Wasser beträgt bei Hunden mit entfernter Hypophyse und solchen, die unter Diabetes insipidus leiden, die Befähigung der Niere zum Eindicken nur 50 % der Norm in bezug auf Harnstoff, 25 % in bezug auf Kreatinin. In bezug auf Chlor ergab sich keine Aenderung. Hunde mit permanenter Polyurie zeigen merkwürdigerweise Phasen auf, in denen normale Mengen von Harn ausgeschieden werden. *v. Skramlik (Jena).*

Findley, Th., jr., Die Ausscheidung von endogen gebildetem „Kreatinin" durch die menschliche Niere. [Englisch.] (Dep. of Med. Washington Univ. a. Barnes Hosp. St. Louis, Missouri.) (Amer. J. Physiol. **123**, 260, **1938**.)

Ueber die Ausscheidung des endogen gebildeten Kreatinins gehen die Meinungen noch sehr stark auseinander, um so mehr als bisher nicht völlig klargestellt ist, welche Beziehungen zwischen dem Kreatinin und einer chromogenen Substanz im Blutplasma bestehen. Aufgabe der vorliegenden Untersuchung war es nun darzutun, daß bis zu 0,5 mg% des gesamten chromogenen Stoffes im menschlichen Plasma durch die Niere so ausgeschieden werden, als ob es sich um exogenes Kreatinin handelte. — Das Freimachen des endogenen Kreatinins wurde bei allen Vpn. auf Grund verschiedener Beobachtungen an aufeinanderfolgenden Tagen festgestellt. Die Werte waren bemerkenswerterweise recht konstant. Das Ausscheiden der gesamten chromogenen Substanz wurde an Hand der Einführung verschieden großer Mengen von Kreatinin verfolgt. Gelegentlich kam es dabei zu einer starken Diurese. Die Harnausscheidung wurde alle 20 Minuten, oft 4 Stunden lang, gemessen. Dabei hat es sich herausgestellt, daß das Freimachen des Kreatinins aus dem Plasma nicht etwa absolut von der Konzentration dieser Körperflüssigkeit abhängt. Wohl aber wird es durch einen Gehalt von 0,5 mg% an jener chromogenen Substanz beeinflußt, die aus dem Plasma nicht in die Harnblase übergeht. Es spricht viel Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Kreatinin nicht durch die Tubuli der menschlichen Niere abgesondert wird. *v. Skramlik* (*Jena*).

Mourot, G., Die letzten Stadien des Purinstoffwechsels bei den Säugetieren. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 407, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Ermittelung und Klärung des stickstoffhaltigen Komplexes, der als die letzte Stufe des Purinstoffwechsels bei Säugetieren angesehen werden kann und im Harn abgegeben wird. Kaninchen erhielten zu diesem Zwecke durch 15 Stunden eine glukosehaltige Salzlösung in Mengen von 50 bis 100 ccm je Stunde. Von der 5. bzw. 6. Stunde ab enthält diese Flüssigkeit, und zwar 2 Stunden hindurch, Harnsäure oder Allantoin oder Allantoinsäure. Der Harn wird fortlaufend aus Harnleiterfisteln in eisgekühlten Gefäßen aufgefangen. In ihm werden alle Stunden der Gesamtstickstoff, der Harnstoff, sowie Harnsäurestickstoff, ferner der Stickstoff im Allantoin und in der Allantoinsäure bestimmt. Dazu kam die Ermittelung der Glyoxylsäure.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß der Harn des Kaninchens, aufgefangen unmittelbar nach Abgang aus den Nieren, stets Spuren von Allantoinsäure enthält (0,5 % des Allantoinstickstoffes). Die Menge der Allantoinsäure erfährt sofort eine Vermehrung, sowie man den Tieren Harnsäure oder Allantoin injiziert. Bei Allantoin ist diese Vermehrung ganz besonders ausgeprägt. Allantoinsäure, Allantoin und Harnsäure finden sich teilweise als Harnstoff wieder. Die Einverleibung großer Mengen von Allantoinsäure ermöglicht es, Glyoxylsäure im Harn nachweisen. — Man kann also sagen, daß beim Kaninchen das Allantoin nicht die letzte Stufe des Purinstoffwechsels darstellt. Der Organismus dieses Tieres vermag das Allantoin in Allontoinsäure, die Allantoinsäure in Harnstoff und wahrscheinlich auch in Glyoxylsäure umzuwandeln. Das Schicksal der letzteren muß allerdings erst näher bestimmt werden.

v. Skramlik (*Jena*).

Riser, M., Valdiguié, P., und **Guiraud, J.,** Ueber den Uebergang von Harnstoff, der in das Blut injiziert wird, in das Gehirn. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 694, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit dem Uebergang von Harnstoff nicht allein in die Zerebrospinalflüssigkeit, sondern auch dem in das nervöse Parenchym selbst. Die Versuche wurden an Hunden im Zustande von Chloralosenarkose so vorgenommen, daß die Tiere 2 bis 3 g Harnstoff pro kg Körpergewicht in die Vena saphena injiziert bekamen. Nach Tötung der Tiere wurde in den in Frage kommenden Geweben einmal der Gehalt an Blut, dann der an Harnstoff ermittelt.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß der in das Kreislaufsystem injizierte Harnstoff sehr rasch und auch leicht in die Gewebe übergeht. Was das Zentralnervensystem anbetrifft, so stellt sich hier das Gleichgewicht zwischen Harnstoff im Blute und Harnstoff im Gewebe sehr viel rascher ein als das Gleichgewicht zwischen Harnstoff im Blute

und Harnstoff in der Zerebrospinalflüssigkeit, das im allgemeinen außerordentlich langsam erreicht wird. Das Geschehen hängt offenbar mit der Ungleichheit in den beiden Oberflächen zusammen, an denen der Austausch statthat. Die Austauschfläche Blut—Zerebrospinalflüssigkeit ist, wenigstens im Gebiete der weichen Hirnhaut, sehr viel kleiner als die Austauschfläche Blut—interstitielle Flüssigkeit im nervösen Gewebe.

Geht die Harnabsonderung durch die Nieren normal vor sich, so erfolgt die Ausscheidung des Harnstoffs, der in die Gewebe eingedrungen ist, nach Maßgabe der Abnahme des Harnstoffs im Blute. Die beiden Kurven für die Konzentration des Harnstoffs im Blute und im Gehirn laufen einander im allgemeinen parallel, freilich mit dem Unterschiede, daß der Harnstoffgehalt im Gehirn stets beträchtlich höher ist als der im Blute. Starke Aenderungen im Harnstoffgehalt des Blutes spiegeln sich nur undeutlich im Harnstoffgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit wieder. — Alles in allem kann man sagen, daß der Harnstoffgehalt des Blutes ein gutes Bild gibt von dem der Gewebe, vor allem dem des Gehirns. *v. Skramlik (Jena).*

Bloch, E., und **Necheles, H.,** Das Vorkommen von Azetylcholin im Magensaft. [Englisch.] Dep. of gastro-intestinal Research of Michael Reese Hospital a. Dep. of Physiol. Univ. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **122**, 631, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Beantwortung der Frage, ob sich Acetylcholin im Magensaft nachweisen läßt. Die Versuche wurden sowohl beim Menschen als auch beim Hunde durchgeführt. Es hat sich dazu als erforderlich erwiesen, den gewonnenen Magensaft einzuengen, und zwar bei einer Temperatur von 40° C und einem pH von 4. Dabei hat es sich herausgestellt, daß der menschliche und Hundemagensaft regelmäßig kleine Mengen von Azetylcholin enthält. Weiter hat es sich gezeigt, daß in dem Magensaft von Mensch und Hund Azetylcholin nicht zerstört wird. Weder der Magensaft noch der Speichel enthalten Azetylcholin-Esterase. Im Magensaft des Menschen und des Hundes findet sich auch eine weitere Substanz, welche den Blutdruck herabsetzt, selbst nach Einverleibung von Atropin, und die zur Kontraktion isolierter Streifen des Dünndarmes Anlaß gibt. Wahrscheinlich handelt es sich darin um einen Stoff, der mit dem Eulerschen P-Prinzip identisch ist. Bemerkenswert ist es, daß sich sowohl im menschlichen als auch im Hundemagensaft eine toxische Substanz findet, welche Dünndarmstreifen zur Erschlaffung bringt und sie auf Azetylcholin und Histamin reagieren läßt. *v. Skramlik (Jena).*

Westenbrink, H. G. K., und **Goudsmith, J.,** Untersuchungen über die Beziehung zwischen Aufnahme und Ausscheidung von Aneurin im Falle von normalen Personen und schwangeren Frauen. [Englisch.] (Labor. Physiol. Chemistry Univ. Amsterdam.) (Arch. Néerl. Physiol. **23**, 79, 1938.)

Verff. berichten über die weitere Entwicklung der Thiochrommethode zur Bestimmung von Aneurin im Harn; diese gestattet es, mit 6 ccm Harn auszukommen, gegebenenfalls noch weniger. Die Versuche, die sie an Menschen angestellt haben, führten zu folgenden Ergebnissen: Zwei Personen, die spontan 100 γ Aneurin im Verlaufe von 24 Stunden absonderten, erhielten durch mehrere Tage Gaben von 5 mg Aneurin täglich. Während dieser Zeit schieden sie gleiche Mengen dieses Stoffes aus, woraus man den Schluß ziehen kann, daß sie zu Beginn des Versuches mit Aneurin sozusagen gesättigt waren. 10 Männer, die sich in sehr gutem Ernährungszustande befanden, und reichlich Nahrung zu sich nahmen, schieden täglich 230 γ Aneurin aus. Nach Aufnahme von 5 mg täglich stieg die Ausscheidung auf 560 γ. 10 Frauen, ebenfalls gut ernährt, die aber weit weniger aßen, sonderten im Durchschnitt 120 γ Aneurin ab. Bei täglicher Zufuhr von 5 mg stieg diese Ausscheidung auf 460 γ im Tage an. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß eine tägliche Aufnahme von 100 γ Aneurin ausreichend ist, den Bedarf an diesem Stoff zu decken.

Weiter hat es sich gezeigt, daß im Durchschnitt mehr Aneurin ausgeschieden wird, wenn man es in mehreren kleineren Dosen reicht, als wenn dieselbe Menge auf einmal verabfolgt wird. Auch ist die Ausscheidung dieses Stoffes nach intramuskulärer Verabfolgung größer als nach stomachaler. Der Unterschied in der Größe der Ausscheidung war in der ersten Stunde nach der Einverleibung besonders ausgeprägt. Verff. schließen daraus, daß die reichliche Ausscheidung nach größeren Gaben auf die höhere Konzentration dieses Stoffes im Blute zurückzuführen ist. Weiter wird das Aneurin im Verdauungskanal offenbar nicht so leicht zerstört. Wenn man also beim Menschen eine Probe anstellen will, ob er über genügend Aneurin verfügt oder nicht, so muß man ihm das Aneurin auf dem Mundwege einführen und nicht parenteral.

Nichtschwangere Frauen aus ärmeren Bevölkerungsschichten scheiden viel weniger Aneurin im Harn aus als Frauen im gleichen Zustande, die sich gut ernähren können. Schwangere Frauen scheiden viel weniger Aneurin aus als nicht schwangere, obgleich sie mit diesem Stoff nicht gesättigt zu sein brauchen. Unter 20 schwangeren Frauen

der ärmeren Bevölkerungsschicht erwies sich eine Gruppe ohne Symptome oder nur mit leichten Klagen, während eine zweite Gruppe sehr verschiedenartige Symptome zeigte. Die Aneurinausscheidung der ersten Gruppe war höher als die der zweiten. Offenbar war bei der ersteren die zugeführte Nahrung adäquater.

v. Skramlik (Jena).

Westenbrink, H. G. K., und Goudsmit, J., Tuberkulose und Aneurinstoffwechsel. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 33.)

Bei 51 Tuberkulosepatienten wurde keine spezifische Störung des Aneurinstoffwechsels gefunden. Daß bei vielen Kranken im Vergleich zu normalen Versuchspersonen die Aneurinausscheidung erniedrigt war, wird erklärt durch die Annahme, daß die erniedrigte Ausscheidung bedingt sei durch eine erniedrigte Nahrungsaufnahme infolge Appetitmangels. *Gugelot (Davos).*

Rose, B., und Browne, J. S. L., Die Verteilung und das Ausmaß des Verschwindens von intravenös eingeführtem Histamin bei der Ratte. [Englisch.] (Mc Gill Univ. Clin. Roy. Victoria Hosp. Montreal, Canada.) (Amer. J. Physiol. **124**, 412, 1938.)

In neuerer Zeit wurden zahlreiche Untersuchungen über das Freiwerden von Histamin aus den Organen des Körpers in die Kreislaufbahn angestellt. Verff. beschäftigten sich nun mit dem Schicksal dieses Stoffes im Körper von unversehrten Ratten. Diese Tiere erweisen sich nämlich Histamin gegenüber besonders widerstandsfähig. In Aethernarkose wurde den Tieren in die Jugularvene Histamin in 0,85 % NaCl-Lösung injiziert. Nach Ablauf bestimmter Zeit wurde das Tier erneut anästhesiert, sodann eine Blutprobe aus der Vena cava inferior, sowie verschiedene Gewebstücke entnommen, die in geeichte, mit 10 % HCl-Lösung gefüllte Flaschen kamen.

Es hat sich dabei gezeigt, daß sich das in die Blutbahn injizierte Histamin bereits nach 15 Minuten zum größten Teil in den Geweben findet. Dabei nimmt die Niere am allermeisten von diesem Körper auf. 15 Minuten nach Vornahme der Injektion beginnt die Konzentration des Histamins im Blute, den Lungen, der Leber und den Lymphdrüsen bereits abzusinken, während dies in der Niere selbst nach 30 Minuten noch nicht ausgeprägt der Fall ist. Nach dieser Zeit kommt allerdings die Entfernung des Histamins aus der Niere rasch in Gang. Eine Entfernung der Nebennieren übt keinen besonderen Einfluß auf die Verteilung des intravenös injizierten Histamins aus, wohl aber wird dadurch die Entfernung dieses Körpers aus den Geweben sehr stark verzögert. Besonders macht sich diese Erscheinung an der Niere bemerkbar.

v. Skramlik (Jena).

Rosenbohm, Der Tryptophangehalt in Rattenorganen und in Tumoren. (Krebsinst. d. Univ.-Krankenhauses Eppendorf-Hamburg.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 117, 1938.)

Der Tryptophangehalt der Organe normaler und tumortragender Ratten ist im wesentlichen gleich. Verschiedene Organe und Tumoren haben verschiedenen Tryptophangehalt. Das Walker-Karzinom und die Benzpyren-Tumoren zeigen mit 770 mg% und 795 mg% gegenüber dem Jensen-Sarkom mit 902 mg% Tryptophangehalt. Die bei der Gewebsproteolyse freiwerdenden Tryptophanmengen sind bei Leber und Jensen-Sarkomgewebe annähernd gleich 74 bis 100 mg%, beim Hirn sehr viel kleiner und beim Nierengewebe wesentlich größer. (Zusammenfassung des Verf.).

Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Johansson, G. A., und Wahlgren, F., Zur Frage der chemischen Natur des Amyloids. (Path. Inst. St. Goerankrankenhaus Stockholm.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 4, 1938.)

Die Metachromasie des Amyloids bei Toluidinblaufärbung ist nach Lison charakteristisch für Schwefelsäureester mit hohem Molekulargewicht. Bei 10 Fällen von Amyloidose wurde mit 0,5 % Toluidinblaulösung 10—15 Minuten gefärbt; das Amyloid gab immer violett-purpurroten Farbton. Bei Erwärmen wird diese Farbe mehr blau, kehrt aber bei Erkalten zurück: bei Einschluß in Glyzerin verschwindet die Metachromasie rasch. Es wird gefolgert, daß Amloid Schwefelsäure von hohem Molekulargewicht, wahrscheinlich Chondroitinschwefelsäure, enthalte. *W. Fischer (Rostock).*

Barnard, W. G., Smith, F. B., und **Woodhouse, J. L.,** Atypische Amyloidose mit Makroglossie. [Englisch.] (London County Council Central Histological Laboratory.) (J. of Path. **47**, 311, 1938.)

Zwei Fälle atypischer Amyloidose mit besonderer Beteiligung der Zunge bei einem 52 und einem 54jährigen Mann. Die Zunge war beide Male groß, fest und fast schmerzlos. Außerdem reichlich Amyloid in einigen Halsmuskeln, in Zwerchfell, Speiseröhre, Herz und in Arterien. Die sonst von Amyloid betroffenen Organe waren fast frei. Eine chronisch-entzündliche Grundkrankheit fehlte in beiden Fällen. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Graff, U., Ueber die Wirkung von Bädern und Fieberzuständen auf die Porphyrinausscheidung. (Balneolog. Inst. d. Forschungsstelle Baden-Baden d. med. Univ.klinik Freiburg i. Br.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 5/6, 556, 1938.)

Bei Temperatursteigerungen durch Infekte oder künstlich nach Pyrifer und Sufrogel tritt eine Steigerung der Harnporphyrinausscheidung ein. Wird die Hyperthermie dagegen durch warme Bäder erzeugt, so findet sich eine Herabsetzung der Porphyrinausscheidung, worauf auf einen anderen Mechanismus der Temperatursteigerung geschlossen werden kann. Kalte Bäder beeinflussen die Porphyrinausscheidung entgegengesetzt als warme im Sinne einer Steigerung. Auch Leberkranke reagieren gegenüber warmen Bädern im Gegensatz zu Gesunden mit einer Vermehrung der Harnporphyrine, was Verf. im Sinne einer Zunahme der Leberstörung durch die Belastung des Bades deutet. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Clark, G., Die Wirkungen des Kräfteverfalls auf die Regulierung der Körpertemperatur. [Englisch.] (Inst. of Neurol. Northwestern Univ. Med. School.) (Amer. J. Physiol. **122**, 646, 1938.)

Bei Untersuchungen über die Regulierung der Körpertemperatur bei Katzen hat sich die Notwendigkeit ergeben, die Befähigung dieser Tiere zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur auch im Zustande einer schlechten Ernährung zu prüfen. Dabei hat es sich herausgestellt, daß ursprünglich normale, gut ernährte Katzen nach längerem Hungerzustande bei einer unzureichenden Ernährung ihre Körpertemperatur noch richtig aufrechtzuerhalten vermögen, selbst wenn sie starker Kälte ausgesetzt werden. Doch setzt dies voraus, daß der Körpergewichtsverlust 30 % des ursprünglichen Gewichtes nicht überschreitet. Tiere, die einen solchen Gewichtsverlust erlitten haben, reagieren nach Einbringen in einen kalten Raum mit einem enormen Absinken der Körpertemperatur. Es besteht dann vielfach unmittelbare Lebensgefahr. *v. Skramlik (Jena).*

Hemingway, A., und **Barbour, H. G.,** Wärmetoleranz von ruhenden Hunden gemessen an den Aenderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts unter dem Verdünnungskonzentrationseffekt im Plasma. [Englisch.] (Labor. of Pharmacol. and Toxicol. Yale Univ. School of Med. New Haven, Connecticut.) (Amer. J. Physiol. **124**, 264, 1938.)

Als ein erstes Zeichen des Versagens des Organismus im Kampfe gegen Ueberhitzung ist die sogenannte respiratorische Alkalose anzusehen. Deswegen kann sie als ein Kriterium für die Wärmetoleranz von Tieren angesehen werden, also als ein Maß für die physiologischen Grenzen, bei denen der Mechanismus der Wärmeregulierung zu versagen beginnt. Verff. beschäftigen sich nun mit den einschlägigen Problemen, wobei die Ueberwärmung der Gewebe von Hunden auf jedes gewünschte Maß mittels Diathermie herbeigeführt wurde. Von Zeit zu Zeit wurden den Tieren Blutproben entnommen, in denen der pH, der CO_2-Gehalt und das Blutkörperchenvolumen zur Bestimmung gelangten. Die Tiere waren darauf dressiert, durch 5 Stunden in einem Respirationsplethysmographen ruhig zu liegen. Die Abstufung der Diathermieströme wurde sehr sorgfältig vorgenommen. Die Temperatur der Kammer betrug 30—31° C mit einer relativen Feuchtigkeit von 50 Proz.

Eins von den Tieren zeigte eine sehr niedrige Wärmetoleranz, was sich an der sehr bald einsetzenden respiratorischen Alkalose des Blutes, sowie dem Anstieg des pH bemerkbar machte. Es sind also sehr ausgeprägte individuelle Unterschiede im Ertragen von Hitze bei Hunden gegeben. Vielfach machte sich bei den Tieren zuerst eine Blutverdünnung bemerkbar, die stets von einer sehr ausgeprägten -eindickung gefolgt war. Die Atemgröße der Tiere stieg auf das Zwei- bis Zehnfache der Norm.

v. Skramlik (Jena).

Winslow, C.-A., Herrington, L. P., und Gagge, A. P., Der relative Einfluß der Strahlung und Leitung auf die Temperaturregulierung des bekleideten Körpers. [Englisch.] (John B. Pierce Labor. of Hyg. New Haven, Conn.) (Amer. J. Physiol. **124**, 51, 1938.)

In der vorliegenden Abhandlung (vgl. hierzu Amer. J. Physiol., Vol. 124, p. 30, 1938) beschäftigen sich Verff. mit dem Wärmehaushalt des Organismus unter dem Gesichtspunkte des Einflusses der Wärmestrahlung oder Wärmeleitung gesondert für sich. Es hat sich dabei gezeigt, daß der menschliche Körper bei derselben Temperatur anders reagiert, je nachdem die umgebende Luft und die Wände des Aufenthaltraumes a) dieselbe oder b) verschiedene Temperatur aufweisen. Für den Fall b, daß die Luft kalt und die Wände warm sind, erweisen sich die Hauttemperaturen als geringer als im Falle a. Dies ist als ein Ergebnis der besonders tiefen Temperaturen der Gliedmaßen anzusehen, denn Kopf- und Rumpftemperatur sind dabei wenig betroffen. Die Leitfähigkeit der Haut ist viel niedriger im Falle b, besonders in den warmen Körpergegenden. Als ein Ergebnis höherer Hauttemperaturen ergibt sich eine höhere negative Wärmespeicherung des Körpers, wie in den heißen Gegenden. Demgegenüber ist die positive Wärmespeicherung geringer in den heißen Gegenden des Körpers. — Alles in allem lehren die Versuche, daß der Mechanismus der Wärmeregulierung des Körpers nicht allein in der Beeinflussung der Gefäßweite zu suchen ist. Besonders in abgekühlten Körpergegenden sind noch andere physiologische Kräfte zum Schutze des Organismus am Werk.

v. Skramlik (Jena).

Gagge, A. P., Winslow, C.-E. A., und Herrington, L. P., Der Einfluß der Bekleidung auf die physiologischen Reaktionen des menschlichen Körpers gegenüber verschiedenen Umgebungstemperaturen. [Englisch.] (John B. Pierce Labor. of Hyg. New Haven, Conn.) (Amer. J. Physiol. **124**, 30, 1938.)

Bei Gelegenheit früherer Untersuchungen (vgl. Amer. J. Physiol., Vol. 116, p. 656, 1936 sowie Amer. J. Hyg., Vol. 26, p. 84, 1937) haben Verff. die Verfahrungsweisen entwickelt, die es gestatten, für jede Person und unter allen Umständen der Umgebung fünf Größen zu entwickeln, die für den Wärmeaustausch von Bedeutung sind. Es sind dies: die Größe des Stoffwechsels, die des Wärmeverlustes durch Verdunstung bzw. Leitung und Strahlung (gegebenenfalls hier auch der Wärmeaufnahme), ferner die der Erwärmung und Abkühlung der Körpergewebe. Da bisher Versuche nur an unbekleideten Individuen angestellt wurden, so war es erwünscht, über diese Größen auch etwas bei bekleideten zu erfahren. Insgesamt handelt es sich um 312 gesonderte Beobachtungen, über die in der vorliegenden Abhandlung berichtet wird. Die Bekleidung bestand aus Baumwollgewebe. Die Leute befanden sich dabei nahezu in Rückenlage in einer Art von Kupferhütte.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Versuchspersonen unter den genannten Umständen einen Unterschied von 8° C zwischen Haut- und Umgebungstemperatur ertragen können, ohne daß es zu einer Auskühlung des Körpers kommt. Dies gilt bis zu einer Umgebungstemperatur von 25 C. Zwischen 25 und 29° C Außentemperatur wird das Wärmegleichgewicht bei bekleidetem Körper durch Regulation der Körpertemperatur vermittels der Gefäßnerven erzielt. Bei über 29° C setzt die Regulierung durch Ausdünstung ein. Bei bewegter Luft (Luftströmung von 5 m pro Minute) gehen 55% des Gesamtverlustes von Wärme durch Strahlung und Leitung vermöge Ausstrahlung verloren. Der Uebergang von Wärme von der Kleiderfläche in die Umgebung läßt sich durch folgende Größe ausdrücken: 7,34 Kal/m², h, °C.

Die Wärmeleitung durch die Haut hängt natürlich stark von deren Blutdurchströmung ab. Der Blutstrom steigt an, sowie die Temperatur der Umgebung unter 25° C herabgeht. Natürlich hängt dieses Geschehen auch sehr stark von der Wärmebeziehung zwischen oberflächig und tief gelegenen Geweben ab. In dem Bereich der Temperaturen und Feuchtigkeitsgrade, die studiert wurden, ergab es sich, daß der Wärmeverlust durch Ausdünstung an der Hautoberfläche statthat und nicht etwa in den Kleiderfalten. Dies lehrt, daß der „Kalorienbedarf der Umgebung", wie er sich durch die Wärmeverluste des Körpers infolge Leitung und Strahlung ausdrücken läßt, letzten Endes die Haut selbst betrifft, gleichgültig, ob diese bekleidet ist oder nicht.

Das Gefühl der „Behaglichkeit" der Versuchspersonen hängt ebenfalls von der Haut ab, und zwar von deren Temperatur. Es ist nicht etwa von der Bekleidung abhängig.

v. Skramlik (Jena).

Dill, D. B., Hall, F. G., und **Edwards, H. T.,** Aenderungen in der Zusammensetzung des Schweißes während einer Akklimatisation auf Hitze. [Englisch.] (Fatigue Labor. Harvard Univ. Boston, and Zool. Dep. Duke Univ.) (Amer. J. Physiol. **123**, 412, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Zusammensetzung des Schweißes, von Mitgliedern jener Expedition, die für längere Zeit das trockene Wüstenklima von Nevada aufsuchte (vgl. Amer. J. Physiol., Vol. 123, p. 369, 1938.) Vor jedem Versuche mußte die Vp. baden, dann wurde sie gewogen und leicht bekleidet. Anschließend daran mußte sie gehen oder laufen oder Tennis spielen oder in der Sonne sitzen.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß die Eigenschaften des Schweißes in hohem Maße von der Akklimatisation, der Größe der Schweißabsonderung, sowie von persönlichen, also individuell schwankenden Eigenschaften abhängen. Im allgemeinen wird der Schweiß um so dünnflüssiger, je besser die Adaptation an eine heiße Atmosphäre ist. Je profuser die Schweißabsonderung ist, um so mehr nimmt die Menge seiner anorganischen Bestandteile zu. In gleichem Maße nimmt aber die Stickstoffausscheidung ab. Wenn sich manche Individuen durch Auftreten von Hitzekrämpfen sehr anfällig erweisen, so hängt dies offenbar damit zusammen, daß ihre Schweißdrüsen den Verlust an Natriumchlorid nicht auf ein geringes Maß herabzudrücken in der Lage sind.

v. Skramlik (Jena).

Adolph, E. F., Wärmeaustausch des Menschen in der Wüste. [Englisch.] (Fatigue Labor. Harvard Univ., and Dep. of Physiol. Univ. of Rochester.) (Amer. J. Physiol. **123**, 486, 1938.)

Die Messungen über den Wärmeaustausch, von denen in der vorliegenden Abhandlung berichtet wird, waren unternommen worden, um über das Maß der Wärmeaufnahme und des Wärmeverlustes in trockenen, heißen Klimaten Aufschluß zu bekommen, und zwar sowohl im Ruhezustande als auch bei Arbeitsleistung. Die Untersuchungen bilden einen Teil der Arbeit der Nevada-Expedition (vgl. Amer. J. Physiol., Vol. 123, p. 369 bzw. p. 412, 1938). Der allgemeine Plan war der, unter verschiedenen Bedingungen der Haltung die Aenderungen im Wärmehaushalt des Körpers, das Ausmaß der Wärmebildung, den Umfang der Wärmeaufnahme durch Strahlung und den der Wärmeverluste durch Evaporation genau zu bestimmen. Für den vorliegenden Zweck kann der Wärmegehalt des Körpers als Resultierende aus der Wärme, die in ihm gebildet wird + den empfangenen Wärmestrahlen — den Wärmeverlust durch Evaporation angesehen werden.

Dabei hat es sich gezeigt, daß im Ruhezustande durch Wärmestrahlen dem Körper schneller Wärme zugeführt wird als auf chemischem Wege durch Abbau der Nahrungsstoffe. Bei körperlicher Arbeit, bei der in großen Mengen Wärme gebildet wird, wurde dem Körper Wärme auch noch durch Konvektion (neben der durch Strahlung) zugeführt. Es waren oft 1 bis 1½ Stunden erforderlich, um die Wärme sozusagen „los zu werden", die sich bei Arbeitsleistung im Körper angehäuft hatte. Der Kreislauf spielt bei der Wärmeabgabe aus dem Körper eine hervorragende Rolle. Das hat sich u. a. aus der Tatsache ergeben, daß die Pulszahl und der systolische arterielle Druck mit den Wärmeverlusten anstiegen. Es ergaben sich bei dem ganzen Geschehen des Wärmeaustausches auch Tagesschwankungen, daneben aber auch noch individuelle. Nicht jede Person scheint in gleicher Weise in der Lage zu sein, das Wärmegleichgewicht aufrechtzuerhalten.

v. Skramlik (Jena).

Adolph, E. F., und **Dill, D. B.,** Beobachtungen über den Wasserstoffwechsel in der Wüste. [Englisch.] (Fatigue Labor. Harvard Univ. and Dep. of Physiol. Univ. Rochester.) (Amer. J. Physiol. **123**, 369, 1938.)

Die Beobachtungen, die in der vorliegenden Abhandlung niedergelegt sind, sind an 7 Mitgliedern einer Expedition nach Boulder City (Nevada), einer trockenen Wüstengegend, gewonnen worden. Die mittlere Temperatur betrug dort im Schatten 35,3° C mit einem Maximum von 43° C. Die mittlere Feuchtigkeit war 12 %, mit Schwankungen zwischen 6 und 30 %. Die Lebensweise der Teilnehmer war streng geregelt. Die klimatischen Bedingungen waren so, daß es zu einer großen Wasserabgabe durch die Haut kam, ohne daß sich Schweiß bemerkbar machte. Es handelte sich also um die sogenannte Per-

spiratio insensibilis, die durch den trockenen Wind eine besondere Anregung erfuhr.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Perspiratio insensibilis das Achtfache der Norm erreichte, während demgegenüber die Konzentration des Schweißes abnahm. Die Harnabsonderung blieb gleich oder war etwas vermindert, während das spezifische Gewicht des Harns zunahm. Vergleiche konnten leicht gewonnen werden, da sich dieselben Personen im Winter an anderer Stelle zusammenfanden. Bei Arbeitsleistung ergab sich regelmäßig eine Perspiratio insensibilis von 1600 ccm pro Stunde, die Harnabsonderung sank in der gleichen Zeit auf 10 ccm herab. Der Harn war völlig chlorfrei. Die Wasseraufnahme stieg dann auf das 3- bis 6fache der Norm. Sie entsprach den vorangegangenen Wasserverlusten. Das Wasser wurde von den Teilnehmern der Expedition in den großen Mengen nur zur Mahlzeit aufgenommen, und da auch nur langsam. Ganz anders verhielten sich die Einheimischen, die ihren ganzen Wasserverlust in wenigen Minuten deckten. Das Körpergewicht der Teilnehmer erwies sich natürlich nur dann als konstant, wenn es in 24stündigen Perioden bestimmt wurde. Der tägliche Wasserumsatz war 10—30mal so groß als die tägliche Variation des Körpergewichtes. *v. Skramlik* (*Jena*).

Richter, C. P., Die Faktoren, die die freiwillige Aufnahme von Wasser bestimmen, bei normalen Individuen und bei solchen mit einem hochgradigen Diabetes insipidus. [Englisch.] Psychobiol. Labor. Henry Phipps Psych. Clin., Johns Hopkins Hosp. Baltimore, Md.) (Amer. J. Physiol. **122**, 668, 1938.)

Bei der Untersuchung des Wasserwechsels im menschlichen und tierischen Organismus wurde bisher vernachlässigt, welche Rolle die willkürliche oder die durch Durst, bedingte Einführung von Wasser spielt. Nun kann man aber mit Sicherheit sagen, daß die Menge des willkürlich eingeführten Wassers, wenigstens bei Ratten, in verschiedenem Lebensalter direkt proportional ist der Größe der Körperoberfläche der Tiere. Sie hängt also in hohem Maße von der Größe des Gesamtstoffwechsels ab. In der vorliegenden Untersuchung beschäftigte sich nun Verf. damit, die Bedeutung der Wasserzufuhr bei normalen Individuen zu untersuchen, und zwar bei Menschen, Affen, Hunden, Katzen sowie Ratten. Auch wurde es einer eigenen Prüfung unterworfen, wie sich die Dinge bei einem maximalen Diabetes insipidus abspielten. Dabei sollte in erster Linie untersucht werden, ob die Größe der Willküraufnahme von Wasser von der Größe der Körperoberfläche oder von anderen Faktoren abhängt. Allen Individuen stand Wasser völlig nach Belieben zur Verfügung. Die Wasseraufnahme wurde fortlaufend auf das genaueste verfolgt.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß bei allen genannten Gattungen die willkürliche Wasseraufnahme von der Größe der Körperoberfläche abhängt und nicht vom Körpergewicht. Demgemäß besteht eine strenge Beziehung zwischen der Größe des Wasserbedarfes und der Größe des Stoffwechsels. Berechnet man die willkürliche Wasseraufnahme pro qm Körperoberfläche, so ergibt sich beim Menschen und bei den Tieren im Mittel eine Menge von 1142 ccm (Grenzwerte 1050 bzw. 1238 ccm).

Demgegenüber hat es sich gezeigt, daß die maximale Willküraufnahme von Wasser bei Tieren mit Diabetes insipidus mehr eine Funktion des Körpergewichtes als der Körperoberfläche ist. Es hat sich da vor allem in Versuchen bei Ratten herausgestellt, daß im Tage bis zu 1000 ccm Flüssigkeit pro kg Tier aufgenommen werden können. Dieser Wert ist bei Katzen, Hunden und Affen etwas geringer, offenbar im Zusammenhange damit, daß man bei diesen Tieren keine maximale Diurese zu erzielen vermochte, weil der Hypophysenhinterlappen nicht völlig zerstört worden war. Stellt man die Beziehung der willkürlichen Wasseraufnahme im Zustande des Diabetes insipidus zu der im normalen Zustande auf, so ergibt sich ein Wert, der für jede Gattung annähernd konstant, für verschiedene aber verschieden ist. Bei der Ratte betrug diese Beziehung 7:1, beim Menschen 25:1. Bei der gewaltigen Zufuhr von Wasser im Diabetes insipidus spielt offenbar die Befähigung der Zellzwischenräume zur Aufnahme von Flüssigkeit eine sehr große Rolle. Dadurch kommt es natürlich zu einer Vergrößerung des Körpergewichtes, und es wird so in einem gewissen Umfange verständlich, daß die Willküraufnahme von Flüssigkeit nicht mehr eine Funktion der Körperoberfläche ist.

v. Skramlik (*Jena*).

Bedford, T. H. B., Die Wirkung der subarachnoiden Darreichung von Histamin auf das Ausmaß der Absorption isotonischer Salzlösung beim Hunde. [Englisch.] (Dep. of Pharmacol. Manchester Univ.) (J. of Physiol. **93**, 423, 1938.)

Verf. der vorliegenden Abhandlung berichtet über Versuche, die darauf hinausliefen, die Wirkung der subarachnoidalen Einführung von Histamin auf das Ausmaß der Absorption von Thyrodelösung zu prüfen. Die Versuche wurden an Hunden durchgeführt, zum Teil in Aether-, zum Teil in Amytalnarkose. Die Thyrodelösung wurde mittels einer Nadel in die Cisterna magna eingeführt und das Ausmaß der Absorption bei einem Drucke von 30,0 cm Salzlösung geprüft. Nachdem das Normalmaß der Absorption festgestellt war, brachte man an der gleichen Stelle Histamin in Thyrodelösung in einer Konzentration von 1:100000 bzw. 1:50000 bzw. 1:25000 ein.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß das Histamin nicht den geringsten Einfluß auf den Absorptionsgrad nimmt. Auch der Blutdruck im Gesamtkreislauf blieb unverändert. Führte man das Amytal auf dem Magenwege ein, so erwies sich die Aufnahme der Thyrodelösung fortschreitend behindert. *v. Skramlik (Jena).*

Donnelly, J. L., Eine Abhandlung, betreffend den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel. [Englisch.] (Fort Thomas, Kentucky.) (Amer. J. Physiol. **124**, 126, 1938.)

Klinische Untersuchungen haben unzweideutig erklärt, daß Fette gänzlich oxydiert werden (zu CO_2 und H_2O), wenn die Kohlenhydrate normal verbrannt werden. Nun ändert sich die Befähigung eines Tieres, Traubenzucker zu verbrennen, mit seinem Bestand an Alkali; denn jeder Anstieg im Säuregehalt führt zu einer Erhöhung des Traubenzuckergehaltes im Blute. Verf. beschäftigt sich nun auf Grund eigener Stoffwechseluntersuchungen mit einschlägigen Problemen. Er zeigt, daß jede Zunahme der Gesamtazidität des Organismus von einer Hyperglykämie und Hyperlipämie gefolgt ist. In Uebereinstimmung damit bewirkt jede Zunahme des Basengehaltes zu einer Abnahme des Zucker- und Fettgehaltes im Blute. Auch ändert sich die Befähigung eines Tieres, Fette zu oxydieren, mit seinem Gesamtsäuregehalt. Es kommt dann bei Steigerung des letzteren zu einer starken Ablagerung von Fett im Gewebe.

Man kann demgemäß sagen, daß die Größe der Fetttröpfchen in den Geweben, sowie die Menge von Fett und Kohlenhydraten im Blute parallel gehen dem Gesamtsäuregehalt eines tierischen Organismus, während das Ausmaß der Verbrennung der Fette und Kohlenhydrate diesem indirekt proportional ist. — Aus den Beobachtungen des Verf. folgt die Bedeutung der Alkalireserven für den diabetischen Organismus. *v. Skramlik (Jena).*

Felix, K., und **Eger, W.,** Die Bildung von Fett und Kohlehydraten in den Fettorganen. (Inst. f. vegetative Physiol. Univ. Frankfurt.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 5/6, 623, 1938.)

Durch Bestimmungen des Sauerstoffverbrauchs und des respiratorischen Quotienten an überlebendem Fettgewebe von Ratten bei einer für die Atmung optimalen H-Ionen-Konzentration konnte gezeigt werden, daß nach Kohlehydratfütterung der respiratorische Quotient — am stärksten 16 Stunden nach der Nahrungsaufnahme — über 1,0 ansteigt, was im Sinne einer Synthese von Fett aus Kohlehydraten zu deuten ist. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Barrett, H. M., Best, C. H., und **Ridout, J. H.,** Eine Untersuchung über die Quelle des Leberfettes, wobei Deuterium als Indikator benützt wird. [Englisch.] (School of Hyg. Univ. of Toronto, Toronto, Canada.) (J. of Physiol. **93**, 367, 1938.)

Eine Frage von Bedeutung ist die nach der Quelle des Leberfettes, das sich anhäuft, wenn die Tiere eine Nahrung erhalten, die arm ist an lipotropen Faktoren, und wenn ihnen außerdem bestimmte Extrakte aus dem Hypophysenvorderlappen gereicht werden. Die vorliegende Abhandlung sucht diese Frage zu beantworten. Sie setzt sich aus zwei Teilen zusammen. Im ersten wird eine Mikromethode beschrieben, die es gestattet,

den Gehalt von Deuteriumoxyd in kleinen Mengen zu bestimmen, das bei Stoffwechseluntersuchungen gut zu benützen ist. Bei diesem Verfahren wird ein kleines Pyknometer benützt und eine Torsionsmikrowaage eigener Konstruktion, deren Empfindlichkeit durch den Ausschlag des Zeigers von 1 mm pro 6 γ ausgedrückt wird. Man kann mit ihr den Deuteriumoxydgehalt bis auf $\pm$ 0,03 % genau bestimmen. Im zweiten Teil folgen die Tierversuche. Mäuseweibchen wurden mit einer Nahrung ernährt, die im wesentlichen aus Fleischpulver, Leinsamenöl, „Purina", Rohrzucker, Hefe und einer Salzmischung bestand. Für Zufuhr von Vitaminen war Sorge getragen. Das Leinsamenöl enthielt in kleinen Mengen Deuterium. Die Fütterungsperioden schwankten zwischen 9 und 14 Tagen. Danach wurden die Tiere getötet und ihre Leber einer Analyse unterworfen. Der Fettsäuregehalt wurde im allgemeinen durch Verseifen bestimmt. Wenn das Neutralfett von den Phospholipinfraktionen abgetrennt werden sollte, so wurde der Fettsäuregehalt eigens gemessen. Dazu kam die Bestimmung des Deuteriumgehaltes der Fette, sowie seines Verteilungsgrades zwischen den Phospholipin- und Neutralfettfraktionen.

Dabei hat es sich unzweideutig herausgestellt, daß die Quelle des überschüssigen Fettes, das sich in der Leber während eines Hungerzustandes anhäuft, in den Fettdepots des Körpers zu suchen ist. Aus der gleichen Quelle stammt das Fett, das sich in der Leber anhäuft, nach Einverleiben von Hypophysenvorderlappenextrakten und nach Aussetzen der Tiere Dämpfen von Kohlenstofftetrachlorid. Wurde deuteriumhaltiges Fett in den Körperreserven abgelagert und hält man dann die Tiere bei einer eiweißarmen, aber kohlenhydratreichen Nahrung, so stammt das Fett, das sich in der Leber anzuhäufen beginnt, nicht aus diesen Depots. Offenbar sind dann die Kohlenhydrate der Nahrung die Quelle des Fettes. Füttert man die Tiere, deren Fettdepots Deuterium enthalten, mit einer Nahrung, die reich ist an Eiweiß, so kommt es zu keinem Uebergang des Fettes aus den Depots in die Leber. Ueberraschend ist es, daß der Deuteriumgehalt des Depotfettes länger als 14 Tage hindurch völlig gleich bleibt. In der Leber dagegen nimmt der Deuteriumgehalt des Fettes fortwährend ab. Eine Erklärung für diese merkwürdige Tatsache kann vorerst nicht gegeben werden.

v. Skramlik (Jena).

Flock, E. V., Corwin, W. C., und **Bollman, J. L.,** Aufrechterhalten einer Hyperlipämie diätetischen Ursprunges beim Hunde. [Englisch.] (Division of experimental Med., Mayo Foundation, Rochester, Minnesota.) Amer. J. Physiol, **123**, 558,.1938.

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß man beim Hunde eine alimentäre Hyperlipämie einfach durch Verfütterung von Fett erzielen kann. Auch hat es sich gezeigt, daß der Fett-, Phosphatid- und Cholesterinspiegel im Blute des Hundes ansteigt, wenn man den Tieren eine Nahrung gibt, die zu 33 % ihre kalorischen Wertes aus Fett besteht, und daß diese abzusinken beginnen, wenn die Fette nur etwa 7 % des kalorischen Wertes der Gesamtnahrung ausmachen. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, die Faktoren ausfindig zu machen, die eine Hyperlipämie bewirken.

Zu den Versuchen wurden Hunde herangezogen, die zu 8 % der Gesamtnahrung Speck erhielten. Nachdem sich die Serumlipoide auf eine bestimmte Höhe eingestellt hatten, bekamen die Tiere zusätzlich größere Mengen von Fett. Dabei hat es sich gezeigt, daß das Plasma milchiges Aussehen bekommt, so wie der Fettgehalt des Blutes (infolge der gesteigerten Fettzufuhr), erheblich, vor allem plötzlich, ansteigt. Man kann eine solche Hyperlipämie lange aufrechterhalten. Sie beruht hauptsächlich auf dem Anwachsen von Neutralfett und Cholesterin. Auch die Phospholipoide weisen einen Anstieg auf, wenn auch lange nicht in diesem Maße. Interessant ist es, daß diese Hyperlipämie rasch weicht, wenn man die Phospholipoide aus der Nahrung wegläßt.

v. Skramlik (Jena).

Corwin, W. C., Experimentelle Hypercholesterinämie bei Hunden. [Englisch.] (Mayo Foundation Rochester, Minnesota.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 456, 1938.)

Eine fettreiche Diät kann, muß aber nicht zu einer mäßigen Hypercholesterinämie beim Hunde führen. Dagegen wird durch tägliche Lezithingaben per os die Cholesterolkonzentration im Blut erhöht, noch mehr bei kombinierter Gabe von Fett und Lezithin. Hierbei sind sowohl Cholesterol wie seine Ester vermehrt. *Böhmig (Karlsruhe).*

Rix, E., und **Schulte, F. H.,** Die Beeinflussung der Höhensonnen- und Röntgenstrahlenwirkung durch Cholesterin und Olivenöl im Kaulquappenversuch. (Path. Inst. Univ. Marburg.) (Beitr. path. Anat. **101**, 375, 1938.)

Reines kolloidales Cholesterin wirkt schon in relativ geringer Konzentration (0,005 %) in der Umspülungsflüssigkeit auf Kaulquappen giftig. Diese Wirkung ist bei

Anwesenheit eines Schutzkolloids wesentlich abgeschwächt. Die Höhensonnenbestrahlung hat bei bestimmter Konzentration eine starke, bereits nach einem Tage deutlich in Erscheinung tretende Schädigung zur Folge. Diese wird durch Cholesterin, das der Umspülungsflüssigkeit zugesetzt wird, verhindert, dagegen verstärkt, wenn vorher eine Fütterung und somit eine Speicherung stattgefunden hat. Diese schützende und anderseits sensibilisierende Wirkung ist wohl eine Folge von Absorption der ultravioletten Strahlen durch das Cholesterin. Die Wirkung der Röntgenstrahlen zeigt sich erst nach einer längeren Latenzzeit. Die Versuchsergebnisse bei Verwendung von Cholesterin sind nicht ganz eindeutig, weisen aber auch eine Wirkungserhöhung bei Anwesenheit von Cholesterin in der Umspülungsflüssigkeit hin, während sich dieses Verhalten bei stärkerem Gehalt an Cholesterin im Darmkanal nach vorheriger Fütterung umkehrt. Oel- und Oel-Cholesterinemulsionen haben — wenigstens bei den verwandten geringen Konzentrationen — keinen Einfluß auf Röntgen- und Ultraviolettbestrahlungen. Die Anwesenheit von Cholesterin in der Umspülungsflüssigkeit hat eine Speicherung in den Darmepithelien, dagegen nicht in sichtbarem Ausmaße in der Leber zur Folge. *Hückel* (*Berlin*).

Roffo (jr.), **A. E.**, Absorptionsspektrographische Untersuchungen im ultravioletten Teil des Cholesterins nach Einwirkung von Ultraviolettbestrahlung und Erhitzung und der durch Destillation erhaltenen Derivate. [Spanisch.] (Bol. Inst. Med. exper. Buenos-Aires, **1936**, No 43.)

Cholesterin wurde einer Einwirkung von Ultraviolettstrahlen und Wärme unterworfen. Die mit diesem Cholesterin hergestellten Lösungen zeigen Absorptionsstreifen im Ultravioletten, entsprechend den Körpern mit Phenantrenkernen, wie sie die krebserzeugenden Substanzen des Steinkohlenteers besitzen. Die durch Destillation des bestrahlten und unbestrahlten Cholesterins erhaltenen Derivate gaben dieselben Absorptionsstreifen. Das spontan oxydierte Cholesterin zeigt dieselben Erscheinungen. Das nicht bestrahlte Cholesterin zeigt keinen Absorptionsstreifen im Ultravioletten.

C. Neuhaus (*Oldenburg*).

Müller, H., Ueber die sogenannten primären Lipoidosen. (Univ.-Kinderklinik München.) (Z. Kinderheilk. **59**, 476, 1939.)

Genaue klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles von Niemann-Pickscher Erkrankung. Auf Grund der bisher mitgeteilten Fälle sowie auf genealogischer Basis erfolgt der Nachweis, daß es sich bei der Niemann-Pickschen Krankheit und der familiären amaurotischen Idiotie um zwei verschiedene Erscheinungsformen einer einheitlichen Grundkrankheit handelt. Die Pathogenese dieser Krankheit wird mit Wahrscheinlichkeit in einer zellulären Dysfunktion erblickt.

Epikrise und pathologisch-anatomischer Befund einer Beobachtung von Morbus Gaucher. Mitteilung von 5 klinisch beobachteten Fällen von Hand-Schüller-Christianscher Krankheit, von denen 1 Fall durch sein jugendliches Alter von 3 Monaten, ein zweiter durch seine neurologischen, bulbär-spastisch-ataktischen Erscheinungen bemerkenswert sind. Ergebnis einer exakten Cholesterinbilanz spricht gegen eine reine Stoffwechselstörung und die Einheitlichkeit der Xanthomatosen. Für die Theorie der primären Granulombildung hingegen werden pathologisch-anatomische Erfahrungen sowie klinische Gesichtspunkte angeführt. *Willer* (*Stettin*).

Eger, W., und **Morgenstern, V.**, Experimentelle Untersuchungen zur Glykogenbildung im weißen und braunen Fettgewebe. (Inst. f. veget. Physiol Univ. Frankfurt u. Pathol. Inst. Univ. Breslau.) (Arch. f. exper. Path. **191**, 76, 1938.)

Zwischen dem weißen und dem sog. braunen Fettgewebe bestehen gewisse stoffwechselphysiologische Unterschiede. Läßt man Ratten hungern und füttert anschließend reichlich Traubenzucker, so tritt nach 8 Stunden im

braunen Fettgewebe massenhaft Glykogen auf, nach 16 Stunden ist fast überhaupt nichts mehr nachzuweisen. Vermutlich wird nach 16 Stunden das anfangs im braunen Fettgewebe nachweisbare Glykogen abgebaut oder in Fett umgewandelt sein. Auch das weiße Fett enthielt Glykogenablagerungen, jedoch in wesentlich geringerer Menge. Doch war das Glykogen im weißen Fettgewebe noch tagelang nach Kohlehydratfütterung nachweisbar. Das braune Fett reagiert also schneller als das weiße. Verfüttert man nach 1 bis 6 Hungertagen Kohlehydrate in Form pflanzlicher Stärke, so finden sich nur im weißen Fett massenhaft Glykogenablagerungen, fast keine im braunen Fett. Nach 3- bis 4tägigem Hungern wurden anderen Ratten verschiedene Abbaustufen des Zuckers mit der Schlucksonde verabreicht, um die Frage zu klären, wie weit diese Zuckerabbaustufen für die Glykogenbildung im Fettgewebe von Bedeutung sind. Verfüttert wurden Dioxyazeton, Glyzerinaldehyd, Glyzerin, Brenz-Traubensäure, Milchsäure, Azetaldehyd, Essigsäure und Ameisensäure. Im braunen Fett zeigten sich danach bei Glyzerinaldehyd, Dioxyazeton und Glyzerin reichliche Glykogenansammlungen, während sich im weißen Fett bei Verabreichung dieser Stoffe nur Spuren von Glykogen zeigten. Die anderen geprüften Stoffe führten zu keinem auffallenden Ergebnis. Leber und Fettgewebe verhielten sich hinsichtlich des Glykogengehaltes bei diesen Versuchen zum Teil sehr verschieden. Nach Verfütterung von Bernsteinsäure z. B. erwies sich die Leber reich an Glykogen, während sich im Fettgewebe gar kein Glykogen nachweisen ließ. Umgekehrt verhielten sich die beiden genannten Gewebe bei Verfütterung von Glykokoll. Eine sichere Fettvermehrung nach den genannten Fütterungsversuchen, die als ein Beweis für die Auffassung von Baur über die Bildung von Fett aus Zucker in den Fettorganen gelten würde, konnte von den Verff. bei den geschilderten Untersuchungen nicht festgestellt werden. *Lippross* (*Dresden*).

Talbott, J. H., Coombs, F. S., Consolazio, W. V., und **Pecora, L. J.,** Gasstoffwechsel während der Einführung hoher Kohlenhydratmengen. [Englisch.] (Med. Clinic of Massachusetts General Hospital and Fatigue Labor. Harvard Univ. Boston.) (Amer. J. Physiol. **124**, 246, 1938.)

Bei Menschen, die an keinem Diabetes leiden, führt die Einführung größerer Mengen von einfachen Zuckern zu einer Steigerung des RQ. über eins, zu einem Einsparen von Eiweiß und, wenigstens unter bestimmten Bedingungen, zu einer Erhöhung der Zuckertoleranz. Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit den einschlägigen Problemen, indem sie 5 Versuchspersonen durch 2 bis 7 Wochen auf eine Diät einstellten, die ausreichende Mengen von Eiweiß, Fett, Mineralsubstanzen und Vitaminen enthielt und der täglich Zucker (430 bis 700 g) zugesetzt wurden. Es handelte sich entweder um Rohr- oder Trauben- oder Fruchtzucker. Der RQ. und der Sauerstoffverbrauch wurde bei den Leuten jeden dritten Tag gemessen, und zwar morgens jeweils 16 Stunden nach der letzten Mahlzeit und jeweils 12 Stunden nach Einführung der Zuckerlösung. Auch der Blutzucker wurde während der Untersuchungsperiode fortlaufend verfolgt.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß bald nach der ersten Aufnahme der Zucker der RQ. anzusteigen beginnt, und zwar auf Werte über 1,0, die dann Wochen hindurch bestehen bleiben. Die Reaktion des Organismus auf jeden der genannten Zucker ist verschieden. Die größte Erhöhung des RQ. findet sich nach Einführung von Rohzucker (Werte bis zu 1,22), die geringsten bei Einführung von Fruchtzucker (Werte knapp über 1,0). Innerhalb der Versuchsdauer fanden die Prozesse, die zur Umwandlung von Kohlenzucker in Fett im Organismus führten, noch keinen Abschluß.
v. Skramlik (*Jena*).

Donnelly, J. L., Ueber den Glukosestoffwechsel. [Englisch.] (Fort Thomas, Kentucky.) (Amer. J. Physiol. **123**, 448, 1938.)

Verf. beschäftigt sich in der vorliegenden Abhandlung mit dem Verbrauch an Traubenzucker im Organismus. Es hat sich nämlich schon frühzeitig herausgestellt, daß Traubenzucker in einem alkalischen Medium viel reaktionsfähiger ist als in einem sauren. Demgemäß kommt es leicht zu einer Hyperglykämie, wenn der Säuregehalt des gesamten Organismus oder der eines einzelnen Organes, wie der Leber, anwächst,

Damit steht in Einklang, daß die Zunahme der Basen im Organismus eine Hypoglykämie schafft, die den Körper befähigt, den Zucker leichter auszunützen, d. i. zu verbrennen. Dabei ist natürlich auch das Verhalten der Leber in bezug auf den Auf- bzw. Abbau von Glykogen zu berücksichtigen. Man kann das ganze Geschehen in der Weise zusammenfassen, daß man sagt: Die Aufspaltung des Glykogens ändert sich direkt, die des Traubenzuckers indirekt proportional dem Gesamtsäuregehalt des einzelnen Gewebes oder des gesamten Organismus.

Die Befunde sind von Bedeutung für das Verständnis und die Behandlung der Säureintoxikation. Selbst eine schwache Azidosis zu Beginn einer Infektion, nach einer Narkose, Nierenentzündung oder Kreislaufbehinderung wird schwer einer Behandlung zugeführt werden können, ja sie kann sich sogar sehr ernst auswirken, wenn es im Zusammenhang mit der herabgesetzten Verträglichkeit des Traubenzuckers zu einer weiteren Intoxikation infolge der unvollkommenen Verbrennung von Fett kommt.

v. Skramlik (Jena).

Scott, W. W., Scott, C. C., und **Luckhardt, A. B.,** Beobachtungen über den Blutzuckerspiegel vor, während und nach Hungerperioden beim Menschen. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **123**, 243, 1938.)

Zahlreiche Untersuchungen sind darüber angestellt worden, eine Beziehung zwischen der Höhe des Blutzuckerspiegels und der Ursache für die spontane Beweglichkeit des Magens, die sogenannten „Hungerzusammenziehungen", aufzudecken. Durch Carlson wurde 1916 berichtet, daß der Blutzuckerspiegel umgekehrt proportional ist dem Ausmaße dieser Art von Tätigkeit des Magens. Die vorliegende Abhandlung befaßt sich nun vor allem mit der Beantwortung der Frage, ob der Blutzuckerspiegel überhaupt für das Einsetzen der „Leerkontraktionen" verantwortlich gemacht werden kann. Demgemäß wurde der Blutzucker von 6 Vpn. fortlaufend gemessen, und zwar vor, während und im Anschluß an eine Fastenperiode. Die Leerkontraktionen wurden mittels der Ballonmethode verzeichnet. Die Dauer des Fastens betrug 5—6 Stunden. Es hatte sich nämlich gezeigt, daß in 90 % aller aller Fälle eine strenge Fastenzeit mit einem unvollkommenen Tetanus der Magenmuskulatur endet. Blutproben wurden bei den Leuten vor Beginn der Hungerperiode entnommen, sodann in 10 Minutenzwischenzeiten bis zum Abschluß des Fastens und dem Einsetzen des nachfolgenden „Ruhe"-Zustandes.

Es hat sich dabei gezeigt, daß sich unter den genannten Bedingungen keine Aenderungen im Blutzuckerspiegel ergeben, wenigstens nicht, wenn man Schwankungen von + 5 mg% außer acht läßt. Als allgemeiner Schluß läßt sich aus diesen Befunden ziehen, daß keine Beziehung zwischen der Höhe des Blutzuckerspiegels und der normalen „Hungerperiode" beim Menschen besteht. *v. Skramlik (Jena).*

Cahane, M., Untersuchung über die Glykämie, das Muskel- und Leberglykogen nach Herausschneiden der Brustdrüsen bei Meerschweinchen bei Milchabsonderung. [Französisch.] (Labor. de l'Hôpital: Dicio Sân Martin.) (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 679, 1938.)

Die Entfernung der Brustdrüsen führt bei Ziegen, die Milch absondern, eine Hyperglykämie und Glykosurie herbei. Als Ursache hierfür wurde angenommen, daß der Milchzucker in der Brustdrüse in der Hauptsache auf Kosten des Traubenzuckers gebildet wird, der aus der Leber stammt. Verf. hat es daher für wichtig gehalten, unter den genannten Bedingungen auch den Gehalt der Muskeln und Leber an Glykogen zu bestimmen. Die Versuche wurden an 6 Paaren von Meerschweinchen vorgenommen im Gewichte von 530—600 g. Die Tiere hatten 2—3 Junge zur Welt gebracht. Ein bis zwei Tage später wurden die Brustdrüsen entfernt, und zwar sämtliche gleichzeitig. 2 bis 14 Tage nach diesem Eingriff wurde der Traubenzuckergehalt im Blute, ferner das Glykogen in Muskeln und Leber bestimmt.

Bei den Kontrollen pendelte der Traubenzuckergehalt um 97 mg% (Grenzwerte 85 und 114 mg%), bei den operierten Tieren um 134 mg% (Grenzwerte 115 und 149 mg%). Das Muskelglykogen betrug bei den Kontrollen um 1,73 ‰ (Grenzwerte 1,49 und 1,97 ‰), bei den operierten Tieren um 1,29 ‰ (Grenzwerte 1,08 und 1,49 ‰). Das Leberglykogen betrug bei den Kontrollen 3,765 ‰ (Grenzwerte 3,036 und 4,374 ‰, bei den operierten Tieren 7,35 ‰ (Grenzwerte 2,34 und 11,56 ‰). Es hat sich also gezeigt, daß nach Entfernung der Brustdrüsen bei Meerschweinchen während der Milchabsonderung 24 Stunden bis 12 Tage nach dem Eingriff eine Hyperglykämie zu verzeichnen ist, die mit einer Abnahme des Muskel- und einer Zunahme des Leberglykogens einhergeht. *v. Skramlik (Jena).*

Young, F. G., Waters, E. T., Markowitz, J., und **Best, C. H.,** Die Wirkung der Darreichung von bestimmten Kohlehydratabkömmlingen auf die

hypoglykämischen Symptome beim Hunde mit entfernter Leber. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. Toronto.) (Amer. J. Physiol. **124**, 295, 1938.)

Verff. der vorliegenden Abhandlung beschäftigen sich mit der Frage, wie weit andere Stoffe als Traubenzucker zum Ersatz beim hypoglykämischen Tiere nach Entfernung der Leber herangezogen werden können. Sie stellten ihre Versuche an Hunden an, die in üblicher Weise entlebert wurden. Sowie sich die ersten Anzeichen eines hypoglykämischen Schockes bemerkbar machten, erhielten die Tiere schnell eine intravenöse Injektion der Stoffe, deren Wirksamkeit ausprobiert werden sollte, und zwar in Mengen, die 2 bis 4 g Glukose äquivalent waren. Erwies sich diese Menge als ungenügend, so wurde die Injektion wiederholt, gegebenfalls zweimal. Die Stoffe, die in Frage kamen, waren: Hexosediphosphorsäure, Dihydrooxyazetonphosphorsäure, eine Mischung von α-Glyzerinphosphorsäure mit Brenztraubensäure, endlich Askorbinsäure. Es zeigte sich, daß alle diese Körper keinen Einfluß auf den hypoglykämischen Zustand ausüben, der sich beim Hunde nach Entfernung der Leber entwickelt. — Verff. erörtern zuletzt den Mechanismus, der ihrer Ansicht nach für die Ausbildung eines hypoglykämischen Schockes verantwortlich zu machen ist. *v. Skramlik (Jena).*

Bachmann, G., Haldi, J., Ensor, Ch., und **Wynn, W.,** Ueber die Wirkung der Einführung von Trauben- und Fruchtzucker auf das Ausmaß der Abscheidung von Harn und anderen Bestandteilen. [Englisch.] (T. T. Fishburne Labour of Physiol., Emory Univ., Georgia.) (Amer. J. Physiol. **124**, 77, 1938.)

In der vorliegenden Abhandlung beschäftigen sich Verff. mit der Abscheidung von Harn und seinen verschiedenen Bestandteilen nach Gaben von 50 g Glukose bzw. Fruktose. Diese Menge wurde deshalb gewählt, weil sie bereits den respiratorischen Quotienten erhöht, ohne irgendwelche Darmstörungen hervorzurufen. Zu den Versuchen wurden insgesamt fünf erwachsene männliche Personen in gutem Gesundheitszustande herangezogen. 75 Experimente wurden bei jedem durchgeführt, 25 Wasserversuche zur Kontrolle, 25 mit Trauben- und ebensoviele mit Fruchtzucker. Es handelte sich jeweils um Wasser oder wäßrige Lösungen im Ausmaße von 500 ccm, die früh eingenommen werden mußten. Die Untersuchung des Harns erfolgte im Verlauf der ersten Stunde nach Einnahme.

Es hat sich dabei gezeigt, daß durch Einführung der Zucker das ausgeschiedene Flüssigkeitsvolumen eine Einschränkung erfährt, und zwar im Falle von Fruchtzucker im höheren Maße als in dem von Traubenzucker. Die titrierbare Azidität des Harns war nach Einnahme der Zucker höher, und zwar auch wieder bei Fruchtzucker mehr gesteigert als bei Traubenzucker. Die Ammoniakausscheidung erwies sich erhöht, bei beiden Zuckern aber in gleicher Weise. Milchsäure wurde in einem gewissen Umfange mehr ausgeschieden als in der Norm, und zwar nach Gaben von Fruchtzucker. Kreatin erschien im Harn in 6 von 25 Versuchen bei Traubenzuckerdarreichung, in 23 von 25 Versuchen nach Einverleibung von Fruchtzucker. Das Ausmaß der Abscheidung von Phosphor (totalem, anorganischem und organischem), Kreatinin und Stickstoff erwies sich nach Gaben von Zucker nicht erhöht. *v. Skramlik (Jena).*

Bergman, H., und **Drury, D. R.,** Die Beziehung der Tätigkeitsweise der Niere zu der Ausnutzung des Traubenzuckers durch die außerhalb der Bauchhöhle gelegenen Gewebe. [Englisch.] (Dep. of Physiol., School of Med. Univ. of Southern California, Los Angeles.) (Amer. J. Physiol. **124**, 279, 1938.)

Die Untersuchung des Kohlenhydratstoffwechsels von Tieren ohne Leber und Eingeweide ist von großer Bedeutung für unsere Kenntnis des Stoffwechsels im allgemeinen und des im Zustande des Diabetes im besonderen. Ein Tier ohne Leber verbleibt durch mehrere Stunden nach der Operation unter Bedingungen, in denen seine physiologischen Funktionen wie unter normalen Verhältnissen bemessen werden können, wenigstens diejenigen, die nichts unmittelbar mit der Leber zu tun haben. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, darzutun, welchen Einfluß die Tätigkeitsweise der Nieren auf die Zuckerausnutzung bei Tieren ohne Eingeweide und Leber nimmt. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, bei denen nach den genannten Eingriffen die Menge Traubenzucker bestimmt wurde, die nach intravenöser Einführung erforderlich ist, um den Blutzuckerspiegel auf normaler Höhe zu halten.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Entfernung der Nieren oder deren künstliche Ausschaltung zu einem erheblich gesteigerten Bedarf an Traubenzucker führt. Daraus wird von den Verff. der Schluß gezogen, daß die Nieren normalerweise einen Stoff ausscheiden, der, wenn er im Körper verbleibt, den Traubenzuckerbedarf der operierten Tiere erheblich erhöht. Für die Betrachtung des Stoffwechsels eines diabetischen Organismus sind die Beobachtungen und Ansichten der Verff. von Interesse.

v. Skramlik (Jena).

Shannon, J. A., und **Fisher, S.**, Die Wiederabsorption von Traubenzucker in den Nierentubuli des normalen Hundes. [Englisch.] (Dep. of Physiol., New York Univ. College of Med., New York.) (Amer. J. Physiol. **122**, 765, 1938.)

Die Glukose wird bekanntlich durch den Glomerulus in derselben Konzentration hindurchfiltriert, in der sie sich im Blutplasma gelöst befindet. Wenn Traubenzucker normalerweise nicht im Harn vorhanden ist, so ist dies vorzugsweise darauf zurückzuführen, daß er in den Tubulis wieder resorbiert wird. Verff. beschäftigen sich nun in der vorliegenden Abhandlung mit dieser eigenartigen Rückresorption des Traubenzuckers. Die Versuche wurden an zwei normalen, gut gezogenen weiblichen Hunden durchgeführt, weiter an vier dezerebrierten Hunden in Aether-Chloroform-Narkose. Die Rückresorption der Glukose wurde in der Weise geprüft, daß das gleichzeitige Freimachen von Traubenzucker und Kreatinin bestimmt wurde, und zwar bei verschiedenen Konzentrationen des Traubenzuckers im arteriellen Plasma. Dabei hat sich die wesentliche Tatsache herausgestellt, daß die Tubuli nur eine bestimmte, maximale Menge von Traubenzucker pro Zeiteinheit in das Blut zurückbringen können. Solange das Ausmaß der Filtration von Traubenzucker durch den Glomerulus unter diesem Maximum bleibt, ist die Rückresorption des Traubenzuckers durch die Tubuli als vollkommen zu bezeichnen. *v. Skramlik (Jena).*

Shannon, J. A., Die Wiederabsorption von Xylose in den Nierentubuli des normalen Hundes. [Englisch.] (Dep. of Physiol., New York Univ. College of Med., New York.) (Amer. J. Physiol. **122**, 775, 1938.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, beim normalen Hunde die Rückresorption von Xylose in den Tubulis näher zu untersuchen. Dies geschah in der Weise, daß das Freimachen der Xylose und es Kreatinins gleichzeitig durch den Glomerulus bestimmt wurde, und zwar bei verschiedenem Gehalt des arteriellen Plasmas an Glukose. In dem Augenblick, wo die Menge von Glukose im Blutplasma den normalen Spiegel zu überschreiten beginnt, so daß dann die Gefahr einer Traubenzucker-Harn-Ruhr besteht, kommt es zu einer vollkommenen, allerdings reversiblen Blockierung der Rückresorption der Xylose. Aus den Versuchen kann man den Schluß ziehen, daß, wenigstens beim Hunde, die Rückresorption der Xylose durch einen aktiven Vorgang in den Tubulis bewirkt wird, der identisch ist mit demjenigen, der für die Rückresorption von Traubenzucker verantwortlich gemacht werden kann. *v. Skramlik (Jena).*

Hrubetz, M. C., und **Blackberg, S. N.**, Der Einfluß des Nembutals, Pentothals, Seconals, Amytals, Phenobarbitals und von Chloroform auf die Konzentration des Blutzuckers und die Kohlehadratmobilisierung. [Englisch.] (Dep. of Physiol. and Pharmacol., College of Physicians and Surgeons Columbia Univ. New York City.) (Amer. J. Phys. **122**, 759, 1938.)

Während einer Untersuchung, die sich mit den Faktoren beschäftigte, welche die Empfindlichkeit von Tieren gegenüber einer Anästhesie mit Barbitursäure beeinflussen, wurde die Aufmerksamkeit der Verff. auf die verschiedenen physiologischen Antworten gegenüber Barbitursäure-Derivaten gelenkt. Die vorliegende Schrift beschäftigt sich demgemäß mit den Ergebnissen der Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels bei Kaninchen, die nach Anwendung von Nembutal, Pentothal, Seconal, Amytal, Phenobarbital und Chloroform zu verzeichnen sind. Die Wirkung des Phenobarbitals hält länger als 24 Stunden an, in manchen Fällen sogar länger als 96 Stunden. Die Wirkung der übrigen Komponenten ist von kurzer Dauer, wechselnd zwischen 2 und 4 Stunden. Unter diesen hat Pentothal die am wenigsten, Amytal die am längsten anhaltende Wirkung. Im Verlaufe der Untersuchung über die Dauer der Anästhesie, die durch die Barbitursäure-Derivate erzeugt wird, hat sich keine Beziehung zwischen der Empfindlichkeit gegenüber der Droge und dem Blutzuckerspiegel ergeben, weder vor Darreichung der Droge noch zur Zeit der tiefsten Anästhesie. Nembutal und Amytal rufen während des Anhaltens der tiefsten Anästhesie keine Aenderung im mittleren Blutzuckerspiegel hervor. Phenobarbital verursacht keine Veränderung im Blutzuckerspiegel während der ersten Stunde. Demgegenüber bewirken Pentothal und Seconal einen Anstieg des Blutzuckers im Verlauf der ersten Stunde. Alle genannten Barbitursäure-Derivate verursachen einen Abfall im Blutzuckerspiegel zur Zeit der Erholung von der Anästhesie. Alle untersuchten Stoffe bewirken eine Herabsetzung des Vermögens der Leber, Glykogen zu spalten. Das ergibt sich am leichtesten aus der geringen Wirkung des Adrenalins auf den Blutzuckerspiegel. Diese Herabsetzung ist wahrscheinlich nicht spezifisch für die Barbitursäure-Derivate, weil sie auch durch Chloroform hervorgerufen wird. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um irgendeine Schädigung der Leberfunktion. *v. Skramlik (Jena).*

Bernstein, A. O., und **Gregersen, M. I.**, Die Diffusion des Trauben- und Rohrzuckers aus der Zerebrospinalflüssigkeit. [Englisch.] Dep. of Physiol. Univ. of Maryland, School of Med.) (Amer. J. Physiol. **123**, 747, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß die intravenöse Einführung hypertonischer Lösungen von Trauben- und Rohrzucker zu ganz verschiedenen Endergebnissen in bezug auf den Druck in der Zerebrospinalflüssigkeit führt. Beide Stoffe verursachen zuerst einen Druckabfall. Bei Traubenzucker kommt es dann zu einem Druckanstieg bis über den früheren, ursprünglich gegebenen Wert, während es bei Anwendung von Rohrzucker zu einem stufenweisen Anstieg bis zur normalen Druckhöhe kommt. Die Erscheinungen lassen sich nur durch einen Uebergang der Stoffe in die Zerebrospinalflüssigkeit erklären. Dadurch wird deren osmotischer Druck erhöht, was dann zu einer Wasseraufnahme führt.

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es nun festzustellen, ob der Unterschied in der Durchgängigkeit der Blut-Zerebrospinalflüssigkeit-Barrière, der offenkundig zwischen Trauben- und Rohrzucker besteht, sich auch in der umgekehrten Richtung, also beim Uebergang der Stoffe aus der Zerebrospinalflüssigkeit in die Blutbahn, erweisen läßt. Es wurden abgemessene Mengen von hypertonischen Lösungen (Traubenzucker, Galaktose, Rohrzucker) bei Hunden in die Cisterna magna eingeführt und dann die Druckänderungen in der Zerebrospinalflüssigkeit, sowie deren chemische Zusammensetzung geprüft. Dabei hat es sich gezeigt, daß die Monosaccharide Traubenzucker nnd Galaktose den Subarachnoidalraum rascher verlassen als der Rohrzucker. Da Galaktose von der Gehirnsubstanz nicht angegriffen, also nicht verbraucht wird, so ist der Schluß statthaft, daß dies auch bei dem Traubenzucker der Fall ist.

v. Skramlik (Jena).

Mihalkovics, S., Ueber eine modifizierte Diastase-Bestimmungsmethode. (I. med. Klin. Wien). (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 25.)

Der Wunsch nach einer schnell durchführbaren Diastasebestimmung veranlaßte Verf. eine Methode auszuarbeiten, nach welcher die Bestimmung bei eben pathologischen Werten in 15—20 Minuten auszuführen ist. Die Methode beruht darauf, daß die Zeit beobachtet wird, die notwendig ist, damit eine unbekannte Menge von Ferment die Stärkelösung bis zu einem feststellbaren Grad abbaut. Angabe der Technik. *Hogenauer ((Wien).*

Rühl, A., und **Thaddea, S.**, Zur Frage des renalen Diabetes. (II. Med. Univ.klinik der Charité Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, S. 1.)

Bericht über 2 Fälle von renalem Diabetes, von denen der eine durch ungewöhnlich hohe Zuckerausscheidung (30—60 g pro die), sowie durch typische diabetische Allgemeinstörungen, wie Polyurie, Polydipsie, hochgradigen Hunger, Enuresis, Ermüdbarkeit und psycholabiles Wesen gekennzeichnet war. Im übrigen boten die beiden Fälle das charakteristische Verhalten eines renalen Diabetes: Unabhängigkeit der Zuckerausscheidung von der Kohlehydratzufuhr, tiefe Blutzuckerwerte und völlige Insulinresistenz. Der 2. Fall zeigte eine schwere Veränderung der Sella turcica, weshalb eine primäre Hypophysenstörung angenommen wird. In beiden Fällen wurde ein deutlicher Erfolg durch parenterale Gaben von Nebennierenrindenhormon erzielt, was für eine Störung der Phosphorylierung und damit der Rückresorption beim Zustandekommen des renalen Diabetes spricht. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Duesberg, R., und **Eickhoff, H.**, Coma diabeticum und hypoglykämischer Symptomenkomplex bei äußerer und innerer Pankreasinsuffizienz. (Med. Klin. der Univ. Münster.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, S. 10.

Es wird über 2 Fälle von innerer und äußerer Pankreasinsuffizienz mit röntgenologisch nachweisbarer Konkrementbildung im Pankreas berichtet, welche eine außerordentliche Labilität im Verhalten des Blutzuckers zeigten. Ohne strenge Abhängigkeit von therapeutischen Maßnahmen schwankte der Blutzucker zwischen 50 mg% und 800 mg%, wobei sich klinisch entsprechende hypoglykämische bzw. komatöse Erscheinungen zeigten. Die eingehende Beob-

achtung dieser Schwankungen ergab, daß diese durch kleine Zuckergaben ausgelöst werden konnten, wobei die reaktive physiologische Blutzuckererniedrigung infolge der bestehenden Glykogenarmut der Leber extreme Formen annahm. Der Mangel an Glykogenreserven erscheint den Verff. in erster Linie für das Zustandekommen der Labilität verantwortlich zu sein.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Dandurand (de Montréal), M. R., Untersuchung des Restchromindex im Plasma im Zustande des Diabetes.) [Französisch.] (Clinique thérapeutique méd. de la Pitié.) (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 669, 1938.)

Der sogenannte Chromindex entspricht, wie dies in neuerer Zeit gezeigt wurde, den reduzierenden Stoffen, die sich in organischen Flüssigkeiten befinden. Es wurde nun der Vorschlag gemacht, diesen neuen Ausdruck in der Klinik zu benutzen, und zwar für einen Mangel in der Befähigung am Kranken, Traubenzucker zu verbrennen. Der Totalchromindex entspricht dabei der Menge von 0,1 n Bichromatlösung, die zur Oxydation von 1 ccm eines zuvor entsprechend gereinigten Plasmas notwendig ist. Demgegenüber bedeutet Restchromindex die Differenz: Totalchromindex, vermindert um den Chromindex zur Verbrennung von Traubenzucker.

Verf. hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, diesen Restchromindex in Fällen von Diabetes zu bestimmen. Es hat sich gezeigt, daß dieser Restchromindex in der Norm zwischen 0,18 bis 0,45 pro ccm schwankt. In allen Fällen von leichtem Diabetes ist er erhöht (0,52—0,81). Ganz besonders hoch (0,87—6,2) ist er in schweren Fällen von Diabetes, die mit einer Ausscheidung von großen Mengen von Traubenzucker sowie von Azetonkörpern im Harn einhergehen. Bei Insulinbehandlung fällt er sofort ab. Er erwies sich, daß seine Höhe über die Schwere der Erkrankung oft besser Auskunft gab, als die Glykämie. Nicht selten beobachtet man nämlich bei Behandlung von Diabetikern mittels Insulin einen stärkeren Abfall des Restchromindex als derjenige ist, der sich im Traubenzucker des Blutes bemerkbar macht. So kann man gegebenenfalls auf die Gefahr eines Insulinschockes hingewiesen werden, wenn der Restchromindex unter die Norm herabgeht, zu einer Zeit, da der Traubenzuckergehalt im Blute noch relativ hoch ist. Wenn man dagegen bei Behandlung eines Diabetes mittels Insulin den Restchromindex ansteigen sieht, so läßt sich daraus unmittelbar der Schluß ziehen, daß der Zustand des Kranken eine Verschlimmerung erfahren hat. *v. Skramlik (Jena).*

Lemser, H., Untersuchungsergebnisse an diabetischen Zwillingen. (Kaiser-Wilhelm-Inst. f. Anthropologie, Berlin-Dahlem.) (Münch. med. Wschr. **1938**, H. 47.)

Die diabetische Stoffwechselstörung entsteht nach Zwillingsforschungen im wesentlichen auf konstitutioneller Basis. Es muß aber nicht jeder Träger einer diabetischen Erbanlage in seinem Leben zuckerkrank werden. Wesentlich erscheint der Grad der Anlagestörung und der Einfluß von Umweltfaktoren, unter denen der Willen und die Einsicht des Kranken die ärztliche Therapie wesentlich unterstützen können. Manifestationsfördernde Einflüsse finden sich z. B. in der Gravidität, bei unzweckmäßiger, überreichlicher Ernährung und bei Infekten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Heterogenie diabetischer Erbanlagen. Eine Prophylaxe durch Verminderung schädlicher, die Manifestation auslösender Einflüsse erscheint erstrebenswert und aussichtsreich.

Krauspe (Königsberg).

Bartelheimer, H., C-Vitamin und Diabetes. (Med. Klinik u. Poliklinik der Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald u. dem Diabetes-Forschungsinst. im Ersten Deutschen Diabetikerheim Garz auf Rügen.) (Dtsch. Arch. klin. Med., **182**, H. 5/6, 546, 1938.)

Die Untersuchung des Sättigungsdefizits nach Vitamin-C-Belastung bei 30 Diabetikern ergab nur eine geringgradige Abweichung gegenüber der Norm, was durch den Vitamin-C-Reichtum der Diabetesdiät, die bei den Versuchspersonen verabreicht wurde, erklärt wird. Trotzdem läßt sowohl die Zuckerausscheidung im Harn wie das Blutzuckertagesprofil vor und nach der Vitaminbelastung eine deutliche Hebung der Kohlehydrattoleranz nach Absättigung

mit Vitamin C erkennen. Verf. glaubt, daß diese Tatsache auf den günstigen Einfluß der Zellstoffwechselfunktion besonders in der Leber zurückzuführen ist. Für eine Steigerung der Inselfunktion durch Vitamin-C-Sättigung ließ sich im Traubenzuckerbelastungsversuch kein Anhalt gewinnen.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Bücherbesprechungen

Schinz, H. R., Baensch, W., und **Friedl, E.,** Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 4. Aufl. Lex.-8°. 2182 S., 3658 teilweise farbige Textabbildungen und 13, davon 7 photograph. Tafeln, geb. RM. 270.— Leipzig, Gg. Thieme, 1939.)

Die Röntgenologie ist auf morphologische Methodik angewiesen. Anatomie und pathologische Anatomie nehmen am Fortschreiten röntgenologischer Einsicht in körperliche Strukturänderungen aufmerksam Anteil, ebenso wie sie umgekehrt dasselbe von der Röntgenologie erwarten, die ohne eine Basis tiefer Kenntnis der baulichen Körperverhältnisse nicht glücklich betrieben werden kann. Das vorliegende Werk, eine großartige Leistung sowohl der mitarbeitenden Verfasser, als der alle technischen Schwierigkeiten der Wiedergabe überwindenden Buchkunst, unterbreitet in zwei Bänden klar und eindeutig die fruchtbare Arbeit von Meistern, die beiden Arbeitsweisen zu folgen vermögen. — Das ohnehin längst rühmlich bekannte Buch erschien in einer völlig neu bearbeiteten, an Umfang stark angewachsenen Auflage. Ob man nun den Skelett-Band (997 S.) oder den Band der inneren Organe (1086 S.), beide jeweils mit einem hundertseitigen, eingehenden Sachverzeichnis versehen, aufschlägt, man ist immer wieder überrascht über die Komposition der einzelnen Kapitel: Vom Vergleich der topographischen und anatomischen Verhältnisse, sowie physiologischer Funktions-Umstände, nicht so selten auch histologischer Besonderheiten ist ganz bewußt Gebrauch gemacht. Daß dabei auch Symptome und der zeitliche Wandel des klinischen Ausdrucks von Veränderungen keine kleine Rolle spielen können, ist selbstverständlich. Darüber hinaus erhebt sich die Darstellung fast stets noch weit ins Nosologische des betreffenden Kapitels, sie berücksichtigt im Untersuchungsfall einer Einzelheit, etwa der Spondylitis tuberculosa, die Ganzheit der erkrankten Person, sie geht weiterhin an dem Gesamtproblem der besonderen Krankheitsentwicklung nicht vorbei, verweist selbst auf ihre statistischen Eigentümlichkeiten und erinnert, wo es möglich oder nötig ist, an ihre erbliche Bedingtheit. Das alles geschieht so übersichtlich und so sauber bebildert, daß es gerade für den Kenner eine hohe Freude ist, sich in den Gegenstand neu zu versenken; denn auch er erhält dabei Belehrung und Anregung. In dieser Hinsicht sei, um ein einzelnes Kapitel zu nennen, besonders verwiesen auf das gewiß ebenso schwierige als praktisch wichtige Hauptstück der Knochengeschwülste, das beispielsweise bei Behandlung des mit Ewings Namen verknüpften, alveolären Rundzellsarkom mikroskopische Bilder des unbestrahlten und des bestrahlten Gewächses darbietet. — In der vorausgehenden Auflage hatte noch Looser, dieser Meister der Knochenpathologie, verschiedene Abschnitte bearbeitet. Nun sind nach seinem Tode die von ihm betreuten Kapitel in voller Neugestaltung von anderer Hand fesselnd und erfolgreich dargestellt worden. Man muß immer wieder sagen, daß dies Werk in einer schönen Weise weiterwuchs. [Daran ändern auch kleine Unebenheiten der Benennung nichts, die sich leicht ausmerzen ließen, z. B. der irreführende Begriff „Osteolysis", der unbegründet ist, wenn man doch schon sagt: „Osteolyse kommt durch Osteoklasie" zustande; unschön zum mindesten klingt es auch, eine Ostit. tubercul. multipl. cyst. als „KnochenBoeck" zu bezeichnen, so sehr Boeck um die Kenntnis dieser Krankheit verdient ist.) Wohltuend berührt das Streben, pathophysiologischen Umständen veränderter Schattengebung gerecht zu werden, also z. B. zu unterscheiden zwischen Schattenverdichtung durch absolute Zunahme und Ablagerung von Mineralsalzen am untersuchten Ort oder etwa durch gewachsene, gewebliche Verdichtung, die nur dementsprechend eine vermehrte Anwesenheit der nötigen Kalksalze umfaßt. — Ich unterlasse es, sonstige Einzelheiten der vielen Kapitel herauszugreifen, die in ihrer ganzen Darstellung hohen Lobes wert sind, und schließe mit folgendem Gesamturteil: Wer dieses Werk aufmerksam liest, wird dankbar den Reichtum seines Inhalts rühmen; er umfaßt Physiologie und Pathologie der dargestellten Organe und Organzusammenhänge ausgehend vom Blickpunkt des Röntgendiagnostikers in einer schlechterdings nicht zu übertreffenden Weise. Hier liegt ein an Klarheit, Vollständigkeit und Schönheit ideales Werk vor, das wohl ein Lehrbuch genannt ist, das aber vom Lehrgegenstand aus weit in die Problematik der Pathologie hineinführt; man kann dieses Buch, das auf Quellenangaben und auf

Schrifttumshinweise (mit geringen Ausnahmen) bewußt verzichtet, dennoch einem sorgsamen Handbuch für ein breiteres und tieferes biologisches Wissen gleichachten. Pathologen und Fachärzte werden es mit Gewinn zu Rate ziehen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Kurz, Hildegard, Friedrich Theodor Frerichs, sein Leben und seine Werke. 1819—1885. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938.

Im Rahmen der Düsseldorfer Arbeiten zur Geschichte der Medizin von Haberling erschien diese Biographie des im halben Jahrhundert nach seinem tragischen Tod wohl zu wenig gewürdigten Forschers und Lehrers Frerichs; sie bildet einen dankenswerten Hinweis auf Wollen und Verdienst des kantigen Friesen, der seinen Weg vom praktischen Arzt in Aurich zum inneren Kliniker von Weltruf gegangen ist. Dadurch, daß als Quellen eine ganze Reihe von Briefen an seinen Lehrer und Gönner, den Göttinger Physiologen Rudolf Wagner, wörtlich wiedergegeben sind, erhalten wir ein besonders lebendiges Bild des Menschen und Kämpfers, der Frerichs war. Auch ergänzt sich dadurch die Schilderung, die Werner Kohlhagen (in seiner Abhandlung „Pathol. Anatomie in Göttingen während der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts", Verl. Vandenhoek und Ruprecht, Göttingen 1935) über Frerichs erste Lehrtätigkeit gegeben, eine Tätigkeit, die vorzüglich gewidmet war der pathologischen Anatomie und Histologie, sowie biochemischen Aufgaben. Mit einer Vorlesung über allg. Pathologie an Hand von Vorweisungen und Experimenten hat Frerichs im SS. 1850 seine Göttinger Tätigkeit beendet. Von hier aus beschritt er in Kiel, Breslau und Berlin den Pfad des klinischen Forschers und Lehrers, dessen Bindung an pathomorphologische Grundlagen immer wieder offenbar wurde neben seinen erfolgreichen Mühen einer chemischphysiologischen Betrachtung. Hildegard Kurz schildert in ihm den Mann, der es verstand, Physiologie und Pathologie in naturwissenschaftlichem Geist zu verbinden. Er ging seinen Weg unabhängig neben Virchow und schuf ein auch darum historisch fesselndes Werk, weil es frühzeitig die inneren Abhängigkeiten von Pathomorphologie und klinischer Physiologie erkennen läßt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Hamperl, Herwig, H. Ribberts Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 12. Aufl. X, 634 S. und 700 Abb. Gr. 8⁰. Berlin, F. C. W. Vogel. Preis geb. 29,80 RM.

Wesentliches des großen Gebietes, der Einsicht in die veränderten Lebenserscheinungen, das als „Pathologie" gilt, auch nur in seinen ätiologischen und pathologisch-anatomischen Anteilen knapp und anschaulich darzutsellen, ist eine schwierige Aufgabe. Man rühmte es als einen Vorzug des alten Ribbertschen Lehrbuches, diese Aufgabe sehr einheitlich gelöst zu haben. Nunmehr bewältigte Hamperl das noch schwierigere Problem, Ribbertschem Geist getreu das alte Buch in neuer Auflage so umzugießen, so mit frischem Inhalt zu versorgen, so dem Stand heutiger Einsicht anzugleichen, daß wiederum ein originelles, lebendiges Werk den Leser lockt. Das ist gut gelungen, und ich glaube, man muß dem Verfasser dazu freundlich Glück wünschen. Unter Verwendung vieler der alten, ungemein vereinfachten, anschaulichen Zeichnungen Ribberts und sorgsam ausgewählter neuer photographisch gewonnener Abbildungen hat er den Stoff gemeistert, gemeistert in einer klaren, einfachen Art der Darstellung, die das Gesicherte zweifelsfrei und gut faßlich vermittelt. — Bei einem Buchumfang von 625 Seiten nimmt die allgemeine Aetiologie kaum ein Zehntel des Raumes ein. Und dennoch berücksichtigt sie auch das Wissenswerte — etwa über Vitamine und Vira, über Balantidien und Kokzidien — und widmet den Parasiten in ihrer besonderen Eigenart als Krankheitserregern ein kurzes, gelungenes Kapitel. Erbkrankheiten[1]) und Konstitution sind ebenso wie Immunität und Disposition ausreichend gewürdigt. Die allgemeine pathologische Anatomie beanspruchte rund 200, die spezielle pathologische Anatomie 360 Seiten. Hamperl betont in der Einleitung, es sei bedeutungsvoll für ein Lehrbuch, mancherlei wegzulassen, um knapp und übersichtlich zu wirken; gleichwohl spiegelt das fertige Werk die Entwicklung und Gedankenrichtung des Verfassers in einer recht vollständigen und harmonischen Art. Wenn die Studenten die hier dargebotene belehrende Fülle sich aneignen wollen, werden sie über eine sehr gute Grundlage für alle weitere Einsicht in das Wesen des kranken Lebens verfügen können. Ein gutes Schlagwortregister erleichtert den Gebrauch des Lehrbuches. Sein Preis ist angemessen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

1) In die Legende des v. Pfaundlerschen Schemas der Gegenseitigkeitsbewirkung von Erbkräften und Umweltsmächten (S. 51) schlich sich eine störende Hinweisverwechslung ein.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 30. April 1939** **Nr. 7**

Referate

Stoffwechsel und Wärmehaushalt (Fortsetzung)

Steiner, F., Diabetes mellitus und Erbanlage. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Kinder von Zuckerkranken. (Univ.-Inst. für Erbbiol. u. Rassenhyg. Frankfurt.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 231, 1938.)

Verf. hat die Frage des Erbeinflusses auf die Entstehung des Diabetes mit den modernen statistischen Methoden eingehend an einem größeren Krankenmaterial aus dem Beobachtungsgut von Frankfurter und Berliner Krankenhäusern geprüft. Von 411 Kindern, die einen zuckerkranken Elter haben, waren 16 Kinder = 3,9 % an Diabetes erkrankt. Unter Berücksichtigung des hohen Manifestationsalters ergibt sich nach dem statistischen Berechnungsverfahren von Stroemgreen eine korrigierte Erkrankungsziffer für die Nachkommen eines diabetischen Elternteils von 22,2 ± 5,4 %. Führt man entsprechende Berechnungen auch für die durchschnittliche Bevölkerung durch, wofür hier 4787 Familienangehörige von Ehestandsdarlehensbewerbern zur Verfügung standen, so ergibt sich bei einer unkorrigierten Erkrankungsziffer von 0,35 % eine korrigierte Erkrankungsziffer von 1,14 ± 0,3 % Zuckerkrankheit. Demnach ist die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Kinder eines Diabetikers wesentlich höher als für die Durchschnittsbevölkerung.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Kollath, W., und Giesecke, Lotte, Das Wachstumsproblem und die Frage des Zellersatzes in der Vitaminforschung. XI. Mitt.: Lange Lebensdauer trotz Vitamin- und Mineralmangel und das Problem der Altersveränderungen. (Hyg. Inst. Univ. Rostock.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 514, 1938.)

In Fortsetzung früherer Versuche wurde der Einfluß einer Mangeldiät (Diät 18) mit und ohne Zulagen von Vitamin B_1 mit 2 % K_2HPO_4 auf Ratten untersucht. Die Diät war praktisch frei von allen Vitaminen außer B_1. Ebenso fehlten die meisten Mineralien fast völlig. Um so auffallender war, daß die Tiere trotz dieser hochgradigen Mangeldiät erstaunlich lang (bis zu 23 Wochen) am Leben blieben. Es zeigten sich gewisse Entwicklungshemmungen, mangelnde Gewichtszunahme, vollkommener Abschluß des Knochenwachstums, Unterwertigkeit der Körperlänge, Störungen des Kalkstoffwechsels, morphologische Veränderungen an den Nieren im Sinne einer Schrumpfniere, rarifizierendes Lungenemphysem, Degeneration und Verkalkung des Herzmuskels, Fehlen der eosinophilen Granula im Hypophysenvorderlappen, kurzum zahlreiche Erscheinungen, die den Alterserscheinungen sehr ähnlich sind. Verff. nehmen daher an, daß zwischen den Alterskrankheiten und dem Vitaminmangel in der Nahrung Beziehungen bestehen, so daß die Verhütung der Alterskrankheiten ärztlicherseits in das Gebiet der Vorbeugungsmaßnahmen gehört. Die beobachteten Veränderungen bei der genannten Mangeldiät entsprechen in wesentlichen Punkten den „Konstitutionsveränderungen“, die Katase nach alkalotischer Diät beschrieben hat.

K-Ionen unterstützen die Fermentwirkung des Vitamin B_1 beim Abbau der Brenztraubensäure, Mg-Ionen aber erhöhen die Co-Carboxylasewirkung auf das Doppelte. Zusatz von Magnesiumsulfat zu der beschriebenen Mangeldiät führt interessanterweise zu typischer Rattenpellagra. Es tritt also in diesen Versuchen der Korrelationsbegriff besonders deutlich hervor.

Krankhafte Veränderungen, die durch die Mangeldiät bewirkt waren, konnten durch nachträgliche Verabreichung einer Vollkost nicht wieder ausgeglichen werden. *Lippross* (*Dresden*).

Verzàr, F., Ueber primäre und sekundäre Avitaminosen. (Physiol. Inst. Univ. Basel.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 975.)

In früheren Untersuchungen hat insbesondere Verzàr nachgewiesen, daß die Nebennierenrinde aus Laktoflavin Flavin-Phosphorsäure bildet, die sich mit Eiweiß zum „gelben Atmungsferment" Warburgs vereinigt. Dieses Ferment spielt bei den mit Oxydoreduktionen gekoppelten Phosphorylierungen eine große Rolle. Fehlen des Fermentes führt zu einem Ausfall der selektiven Glukoseresorption aus dem Darm, zu einer Störung der Fettresorption und der Wanderung von Depotfett in die Leber. Ebenso unterbleibt die Bildung von intermediären Substanzen, wie z. B. der Hexosephosphorsäure. Der klinische Symptomenkomplex einer B-Avitaminose muß sich entwickeln, wenn der Leistungsring dieser hintereinander geschalteten Prozesse irgendwo unterbrochen wird: 1. bei Mangel an Laktoflavin = primäre Avitaminose, 2. bei Insuffizienz der Nebennierenrinde = sekundäre Avitaminose hormonalen Ursprungs (Sprue, Cöliakie), 3. bei Störung der Wirkung des „gelben Atmungsfermentes", z. B. durch Jodessigsäure = sekundäre Avitaminose peripheren Ursprungs. *Uehlinger* (*Zürich*).

Bradfield, D., und **Cammack Smith, M.,** Die Befähigung des Hundes, Vitamin A auszunutzen. [Englisch.] (Dep. of Nutrition Arizona Agricultural Exper. Station.) (Amer. J. Physiol. **124**, 168, 1938.)

Bei zahlreichen Untersuchungen hat sich der Bedarf von Hunden nach Vitamin A zur Erzielung eines normalen Wachstums und zu einer normalen Entwicklung herausgestellt. Zweck der vorliegenden Untersuchung ist es nun, vergleichsweise die Ausnutzung von Vitamin A und dessen Vorstufe Karotin durch den Organismus des heranwachsenden Hundes aufzuzeigen. Die Versuche wurden an 27 Jungtieren im Alter von 5—7 Wochen angestellt und erstreckten sich über einen Zeitraum von 14 bis 22 Wochen, wobei den Tieren ein Vitamin A-freies Futter bestimmter Zusammensetzung in Mengen von 47,5 g (pro kg Tier) gereicht wurde. Die Zusatznahrung bestand in 20—200 Einheiten von Vitamin A pro 100 g Körpergewicht, oder in 20 Einheiten von Karotin in öliger Lösung oder einer äquivalenten Menge von Karotten.

Es hat sich dabei gezeigt, daß man schon mit 20 Einheiten von Vitamin A (pro 100 g Körpergewicht) eine Stapelung dieses Vitamins in der Leber erzielen kann. Diese Stapelung ist natürlich um so größer, je mehr Vitamin A mit der Nahrung zugeführt wird. Die Tiere wuchsen deshalb nicht etwa schneller heran, wohl aber wiesen sie einen besseren Ernährungszustand und ein glänzenderes Fell auf als die Kontrollen. Hat man einmal die Tiere mit Gaben von 20 Einheiten Vitamin A sozusagen ins Gleichgewicht gebracht, so kann man dieses lange Zeit hindurch vermittels Lebertran oder Karotin in öliger Lösung oder durch Karotten aufrechterhalten. *v. Skramlik* (*Jena*).

Abderhalden, E., und **Abderhalden, R.,** Die Heilung der B_1-Avitaminose bei der Taube durch Zufuhr der Thiazol- und Pyri-

midinkomponente des Aneurins. (Physiol. Inst. Univ. Halle.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 6, 746, 1938.)

Es ist bekannt, daß gewisse Mikroorganismen ohne Gegenwart von Aneurin nicht wachsen und sich nicht vermehren, dies aber tun, wenn die beiden Bestandteile des Aneurins, der Thiazol- und der Pyrimidinkomplex, ihnen zugeführt werden. Aus diesen vermögen sie das Aneurin zu synthetisieren. Es sollte nun geprüft werden, ob auch höhere Tiere zu dieser Synthese befähigt sind. Die Versuche wurden an Tauben angestellt, die durch Vitamin B_1-Mangel an B_1-Avitaminose erkrankt waren. Bei diesen Tieren schwanden in der Tat die Krankheitssymptome, wenn sie Thiazolalkohol und Pyrimidinalkohol gleichzeitig peroral oder intramuskulär bekamen. Es können demnach auch die Tauben das Aneurin aus seinen beiden Komponenten aufbauen. Die Heilung war wesentlich verzögert, wenn die gleichzeitige Einführung derselben nicht an der nämlichen, sondern an verschiedenen Körperstellen erfolgte, sogar bei Injektion in den rechten und linken Brustmuskel. Die Dauer der Heilung hing von der Größe der Dosis ab und die erforderliche Minimaldosis von der Schwere der Erkrankung. *Noll (Jena).*

Galvão, P. E., und **Pereira, J.** (S. Paulo), Ueber die Oxydation der Milchsäure im normalen Gehirn und bei Avitaminose B_1. Lokalisation der fraglichen Läsionen bei Säugetieren und bei Vögeln. [Portugiesisch.] Arquivos do Inst. Biologico **9**, Artigo 3, 25. 1938.)

Experimentelle Untersuchungen an Hühnern und Ratten führten zur Bestätigung der schon früher angenommenen engen Beziehungen zwischen den typischen nervösen Symptomen und der Lokalisation der chemischen Läsionen. Das Vitamin B_1 ist unentbehrlich für die Oxydation der Milchsäure im Zentralnervensystem. Im Verlauf der B_1-Avitaminose kann eine chemische Läsion als Folge eines Vitamin B_1-Defizits in einer beliebigen Region des Nervensystems auftreten. Die nervösen Symptome erscheinen aber nur dann, wenn Veränderungen in der motorischen Zone vorhanden sind, und zwar im Gehirn bei Säugetieren und im verlängerten Mark bei Vögeln. Sind die motorischen Zentren dagegen nicht betroffen, so verläuft die Avitaminose symptomlos. *Nauck (Hamburg).*

Minz, Br., und **Agid, R.,** Einfluß des Vitamins B_1 auf die Wirkungsweise von Azetylcholin. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **205**, 576, 1937.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß sich in dem erregten Vagusstamm eine Substanz befindet, durch die die Wirkung des Azetylcholins auf den dorsalen Muskel des Blutegels gesteigert werden kann. Verff. haben sich nun die Frage vorgelegt, ob diese Substanz nicht etwa identisch ist mit dem sogenannten antineuritischen Vitamin B_1. Sie haben deswegen eine Anzahl von Versuchen angestellt an dem mit Eserin vergifteten dorsalen Muskel des Blutegels als biologischen Test. Das Vitamin B_1 wurde in kristallinischer Form benützt. Fügt man zu dem vorhin erwähnten Präparat Azetylcholin in einer Menge von 1 : 100 Millionen zu, so kommt es zu der üblichen Tätigkeitsweise des Muskels. Läßt man dagegen auf den Muskel zuvor eine Zeitlang Vitamin B_1 einwirken, so ändert sich nunmehr die Empfindlichkeit des Muskels gegenüber Azetylcholin. Dieser Stoff erzeugt nun eine Verlängerung und Vertiefung der Gesamtwirkung, die kurvenmäßig belegt wird. — Aus diesen Versuchen kann man also den Schluß ziehen, daß das Vitamin B_1 die Wirkungsweise des Azetylcholins im Sinne einer Verstärkung zu beeinflussen vermag. Es spricht sehr viel Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Vitamin B_1 derselbe Stoff ist, der auch bei der Reizung und Erregung des Vagusstammes frei wird. *v. Skramlik (Jena).*

Murphy, R., Der Einfluß des Dinitrophenols und des Vitamins B_1 auf das Nierengewicht bei Albinoratten. [Englisch.] (Dep. of Zool. a. Physiol. Wellesley College.) (Amer. J. Physiol. **121**, 107, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Entwicklung einer Hypertrophie der Nieren bei Albinoratten durch ein Mittel, mit dessen Hilfe man den Stoffwechsel anregen kann, und zwar Natriumdinitrophenol. Gleichzeitig wird untersucht, welchen Einfluß auf dieses Geschehen die Darreichung reichlicher Mengen des kristallinischen Vitamins B_1 nimmt. Die Tiere wurden während der ganzen Versuchsdauer in gleicher Weise ernährt. Zu einem bestimmten Zeitpunkt wurde ihnen eine gewisse Menge von Dinitrophenol zugeführt. Im allgemeinen handelte es sich um

eine Nahrung, die zu 0,25 bis 0,50 % Dinitrophenol enthielt. In bestimmten Versuchsgruppen wurde nun noch der Nahrung eine Menge von Vitamin B_1 zugefügt, im allgemeinen 150 γ.

Unter dem Einfluß von Dinitrophenol kommt es zu einem Anstieg der Beziehung: Nierengewicht zu Herzgewicht. Verf. ist nicht in der Lage, die Ursache für diese Hypertrophie der Nieren anzugeben. Wahrscheinlich handelt es sich um den Erfolg des gesteigerten Eiweißstoffwechsels. Bemerkenswert ist es nun, daß man mit Hilfe von Vitamin B_1, auch in reichlichen Mengen, diese Nierenhypertrophie nicht zu verhüten vermag. *v. Skramlik (Jena).*

Aigner, A., Ueber Vitamin C in der Geburtshilfe mit besonderer Berücksichtigung der Blutregeneration. (Frauenklinik Wels.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 45.)

Prophylaktische Vitamin-C-Gaben verhüten einen Abort. Das Vitamin befördert die Glykogenspeicherung in der Leber. Ferner kommt es zur Neubildung von Erythrozyten im Knochenmark, die sich im Ansteigen der Retikulozytenwerte zeigt. Auch Ernährungsstörungen der Säuglinge werden auf Vitamin-C-Mangel zurückgeführt. *Krauspe (Königsberg).*

Jaroschka, K., Ueber den Einfluß der Askorbinsäure auf die Entwicklung frühgeborener Kinder. (Krankenhaus Teplitz-Schönau.) (Münch. med. Wschr. **1938**, H. 48.)

Frühgeborene Kinder hypovitaminotischer Mütter zeigen nach Vitamin-C-Gaben Gewichtszunahme. Die Sterblichkeit der Frühgeburten, welche besonders in den Frühlingsmonaten einen Gipfel erreicht, läßt sich durch Vitamin-C-Behandlung beträchtlich herabdrücken. *Krauspe (Königsberg).*

Bezssonoff, N., und **Sacrez, R.,** Ueber die antiskorbutische Wirkung des Monomethylvitamins C. [Französisch.] (C. r. Soc. Biol. Paris **124**, 356, 1937.)

Genaue Gewichtsbestimmungen des Vitamins C haben gelehrt, daß sich dieser Körper in gewissen biologischen Flüssigkeiten in einer kombinierten Form findet. So kann man in dem Saft von Grünkohl, der nicht hydrolisiert ist, 0,6 mg Vitamin C pro ccm nachweisen. Hydrolisiert man aber den Saft mit Hilfe einer Säure, so bestimmt man einen Gehalt an Vitamin C von 0,9 mg in der gleichen Volummenge. Verff. haben nun das Monomethylvitamin C

$$H_2COH \cdot HCOH \cdot \overset{\lceil\!-\!-\!-\!-\;O\;-\!-\!-\!-\rceil}{CH \cdot COCH_3 = COH \cdot CO}$$

hergestellt und geprüft, ob es antiskorbutische Eigenschaften zu entwickeln vermag. Dieser Körper wurde 5 Meerschweinchen gereicht, und zwar in Mengen von 0,5 mg pro 100 g Körpergewicht. Die Tiere befanden sich im Mangelzustande. 16 Kontrollen, die mit der gleichen Nahrung ernährt worden waren, gingen annähernd in der gleichen Zeit, wenigstens vielfach nicht viel früher, zugrunde. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß man mit Hilfe des Monomethylvitamins C nur in sehr geringem Grade den Skorbut zu bekämpfen vermag, und zwar auch dann nicht, wenn man das Mittel auf dem Mundwege reicht, wobei ja noch immer die Möglichkeit bestehen würde, daß der Körper durch die Säure des Magensaftes gespalten wird. Das geschieht aber offenbar n viel zu geringen Mengen. *v. Skramlik (Jena).*

v. Plewe, H. J., Ueber die Wirkung des Vitamins C bei thyreotoxischer Kreatinurie. (Med. Univ.-Poliklinik Heidelberg.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 145, 1938.)

Durch große Askorbinsäuregaben (0,5 g täglich intravenös) wird die nach Thyroxinzufuhr beim Menschen auftretende Kreatinurie ebenso wie die Basedowkreatinurie beseitigt. Dabei tritt eine klinische Besserung ein, ohne daß Grundumsatz und Pulsfrequenz beeinflußt wären. Die Beseitigung der Thyroxinkreatinurie kann zur Beurteilung des C-Vitaminstoffwechsels herangezogen werden. *L. Heilmeyer (Jena).*

Schröder, H., Die Einwirkung ultravioletter Strahlen auf den Vitamingehalt der Milch. (I. Med. Klinik. München.) (Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 49.)

Durch Ultraviolettbestrahlung wird das Vitamin C in reiner wäßriger Lösung, in Fruchtsäften und in der Milch zerstört und ist titrimetrisch nicht mehr feststellbar. *Krauspe (Königsberg).*

Mouriquand, G., Tete, H., Wenger, G., und **Viennois, P.,** Das Syndrom eines ankylosierenden Rheumatismus bei einer teilweisen Avitaminose C. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **204**, 921, 1937.)

Bei verschiedenen Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß sich beim Meerschweinchen nach Fernhalten des Vitamins C in der Nahrung sehr rasch ein Skorbut entwickelt, der durch Blutungen in den Knochen, hauptsächlich der unteren Extremitäten, besonders charakterisiert ist. Diese merkwürdigen Störungen machen sich am 12. bis 15. Tage nach Entzug des Vitamins C bemerkbar und schreiten fortlaufend voran, ohne vorerst den Allgemeinzustand weiter zu betreffen. Später kommt es zu einer Appetitlosigkeit bei den Tieren und zu einer fortschreitenden Abmagerung, in deren Folge die Tiere nach Verlauf von 28 bis 32 Tagen zugrunde gehen. — Die Versuche der Verff. liefen nun darauf hinaus, beim Meerschweinchen einen chronischen Skorbut zu erzeugen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß man durch Zugabe wechselnder Mengen von Askorbinsäure zur Nahrung entweder den Skorbut und die Dystrophie gleichzeitig oder allein die Dystrophie zu bekämpfen vermag. Schwache Dosen von Askorbinsäure (0,5 bis 1,0 mg) ermöglichen es, bei den Tieren einen Krankheitszustand zu schaffen, der hauptsächlich durch Blutungen in dem Knochengewebe gekennzeichnet ist. Reicht man den Tieren durch längere Zeit — mehrere Monate — eine Nahrung, die diese geringen Mengen von Askorbinsäure enthält, so entwickelt sich Hand in Hand mit großen Anschwellungen, die auf Blutungen in dem Knochengewebe zurückzuführen sind, eine tiefgreifende Ankylose im Knie- und im Hüftgelenk der hinteren Extremitäten. Das Tier kann sich dann nur noch mit Hilfe seiner vorderen Extremitäten voranbewegen. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigen sich die Diaphysen geschwollen und das Periost verbreitert. Dabei kommt es zu einer Verarmung der Knochen an Kalk. Man kann diese Krankheitszustände sehr leicht bekämpfen, indem man mit der Nahrung größere Mengen von Askorbinsäure reicht. Haben sich die vorhin erwähnten Erscheinungen bereits entwickelt, so kommt es zu einem Verschwinden der Blutungen in den Knochen. Die Ankylosen, die sich bereits entwickelt haben, weichen aber nicht mehr.

v. Skramlik (Jena).

Baucke, J., Das Verhalten des Gaswechsels Vitamin C-frei ernährter Meerschweinchen. (Physiol. Inst. Rostock.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 392, 1938.)

Die bisherigen Angaben über das Verhalten des Stoffwechsels beim Skorbut widersprechen sich, indem sowohl eine Senkung als auch eine Steigerung des O_2-Verbrauches gefunden wurde. Vorliegende Untersuchungen an Meerschweinchen zeigen, daß tatsächlich eine Tendenz zur Senkung unter die Norm besteht, daß die Abnahme aber durch kompensatorische Anstiege unterbrochen wird, die schon nach 2—3 Mangeltagen beginnen und stoßweise erfolgen. Der wahre Verlauf der Kurve läßt sich daher nur durch tägliche Bestimmung des O_2-Wechsels ermitteln, was hier zum ersten Male geschah. Die Tiefpunkte fallen mit dem Auftreten bestimmter Skorbutsymptome zusammen. Prämortal ist der O_2-Verbrauch gesteigert. Ein Vergleich des Gaswechsels mit dem Askorbinsäureumsatz (s. das folgende Referat) ergibt, daß bis zum 7. Tage eine Parallelität besteht, wo dann beide Kurven einen Tiefpunkt erreichen. Auch in der prämortalen Steigerung stimmen sie überein. Es liegt nahe, in der Höhe des Askorbinsäureumsatzes die Ursache der Größe des O_2-Verbrauches zu erblicken. Doch ist zu erwägen, daß Aenderungen im Tonus des vegetativen Nervensystems oder des hormonalen Gleichgewichtes imstande sind, ebenso wie sie den Askorbinsäureumsatz beeinflussen, auch auf den O_2-Verbrauch direkt zu wirken.

Noll (Jena).

Wachholder, K., Aenderungen im Vitamin C-Haushalt bei Mangelernährung. Abgrenzung von optimaler, von durch kompensierende Gegenregulationen des Organismus noch ausreichender und von mangelhafter Versorgung mit dem Vitamin. (Physiol. Inst. Rostock.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 370, 1938.)

Die am Meerschweinchen gewonnenen Feststellungen gipfeln in der Erkenntnis, daß der Skorbut nicht durch Mangel an Vitamin C, sondern durch einen zu geringen C-Umsatz bedingt ist. Dieser Umsatz besteht darin, daß ein Teil des zu Dehydroaskorbinsäure oxydierten Vitamins durch Rückreduktion derselben zu Askorbinsäure (A.S.) wiedergewonnen wird. Sobald der A.S.-Gehalt abnimmt, wovon die einzelnen Organe in verschiedenem Maße betroffen werden, greift der Organismus kompensierend ein, indem er den Umsatz bedeutend erhöht. Erst wenn dieser zu gering geworden ist, folgt der serologisch und histologisch nachweisbare Mangelzustand, ohne daß bis dahin die Organe fortlaufend an Vitamin eingebüßt hätten; in einigen, z. B. in Muskeln und Leber, steigt er sogar vorübergehend an. Ein analoger Verlauf läßt sich auch an Vitamin C-frei ernährten Menschen feststellen. Auch sie erhöhen kompensatorisch den Umsatz. Dabei ist die Grenze des Reaktionsbeginnes individuell verschieden, stets aber tritt er ein, wenn das Defizit im Blut 250—500 mg beträgt. Sobald dieses Defizit überstiegen wird, schließt sich der Kompensationszustand an. Die eigentliche Hypovitaminose begann noch nicht bei einem Defizit von 1000—1200 mg. Damit dies nicht überstiegen wird, sind mindestens 30 mg Vitamin C täglich in der Nahrung erforderlich. — Die Versuche weisen ferner darauf hin, daß neben dem Kompensationsvermögen dem Organismus wahrscheinlich noch als zweite Maßnahme eine beschränkte Fähigkeit zukommt, Vitamin C synthetisch zu bilden. Während durch die erstere der Verbrauch am Vitamin eingespart wird, würde auf dem anderen Wege neues Vitamin gewonnen. *Noll* (*Jena*).

Pleura und Peritoneum

Alexander, H., Der Spontan-Pneumothorax. (Dtsch. Haus in Agra, Schweiz.) (Med. Klin. **1938**, Nr 22, 742.)

Die Ursachen des Spontanpneumothorax können verschiedenartig sein: für einen Teil der Fälle, insbesondere bei Neugeborenen und Kleinkindern, ist die Annahme einer Hemmungsmißbildung (Zysten) oder konstitutionell schwacher Stellen der Pleura sicher gerechtfertigt, während die häufigere Ursache — wie von pathologisch-anatomischer Seite durch Fischer-Wasels nachgewiesen wurde — in dem Platzen isolierter Narbenblasen, die sich vorwiegend in der Lungenspitze finden, zu sehen ist. Außer diesen Fällen, wo es sich um alte, narbige Veränderungen handelt, sind auch bei aktiven tuberkulösen Prozessen isolierte Emphysemblasen vorwiegend an den abhängigen Lungenpartien bekannt, die durch Platzen gelegentlich zu einem Spontanpneumothorax führen können. Während diese Arten der Spontanpneumothoraces klinisch gutartig sind, besteht bei den im Laufe destruierender Lungenprozesse entstehenden stets die Gefahr einer Infektion der Pleurahöhle. Schließlich kann ein Spontanpneumothorax im Verlauf der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax entstehen (Verletzung der Lunge, Abriß von Pleuraverwachsungen) oder es kann klinisch das Bild eines Spontanpneumothorax vorgetäuscht werden durch plötzliche Mediastinalverschiebungen, insbesondere bei Schrumpfung der einen und Pneumothorax der anderen Seite. Nach Besprechung des Spannungs- oder Ventilpneumothorax und seiner Entstehungsmöglichkeiten wendet Verf. sich schließlich der Diagnose, Differentialdiagnose sowie Therapie des Spontanpneumothorax zu. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Bergel, A. (Wien), Ueber das physikalisch-chemische Verhalten pleuraler und peritonealer Transsudate und Exsudate bei Greisen. Zur Differentialdiagnose der exsudativen Pleuritis

und Peritonitis im Greisenalter. (Intern. Abt. d. Versorg.heimes Wien.) Z. f. Altersforsch.g **1**, 27, 1938.)

Untersuchung von Probepunktaten seröser Ergüsse im Senium bereiten differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Die Exsudate nähern sich im spez. Gew. den Transsudaten. Ihr Eiweißgehalt ist gegenüber Exsudaten in früheren Lebensjahren erniedrigt; sie rufen oft keine Leukozytose hervor und gehen nicht selten ohne Temperatursteigerung einher. Blutsenkungsgeschwindigkeit ist im Mittel rascher als bei Stauungsergüssen. Die Eiweißverarmung seröser Ergüsse bei Greisen steht vielleicht im Zusammenhang mit Veränderung der Bluteiweißkörper, und zwar dürfte die Abnahme des Blutfibrinogens und die Undurchlässigkeit der Kapillaren für die grobdisperse Eiweißfraktion in Betracht kommen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Windfeld, P. (Kopenhagen), Zirkulationsprobleme bei Peritonitis. [Englisch.] (Acta chir. scand. (Stockh.) **81**, 293, 1938.)

Eine sehr lesenswürdige Uebersicht der modernen schwedischen grundlegenden Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse bei Peritonitis. Besonders die Arbeiten von Olivecrona, Wahren und Lindgren werden erwähnt. Die Prinzipen der kapillaren Zirkulationsinsuffizienz mit allgemeiner Kapillarendilatation nicht nur im Splanchnikusgebiet werden kurz besprochen und ihre große Bedeutung für die Chirurgie und Pathologie hervorgehoben.

Ake Lindgren (Stockholm).

Volland, W., Beitrag zur Kenntnis der retroperitonealen pararenalen Kystome. (Path. Inst. Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.) (Beitr. path. Anat. **101**, 410, 1938.)

Bei der Obduktion einer 54jährigen Frau fand sich eine große, von der Leber bis ins kleine Becken reichende pararenale, zum Teil im Mesocolon ascendens entwickelte Zyste, welche weitgehend mit den seltenen, auf Urnierenreste zurückzuführenden, sog. hochsitzenden retroperitonealen pararenalen Kystomen übereinstimmte. Die Zyste, die makroskopisch und mikroskopisch an die Parovarialkystome erinnerte, wird genetisch auf den Wolffschen Körper zurückgeführt. Hierbei werden zur Erklärung der charakteristischen pararenalen Lage auch die entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen Urniere und Nachniere erörtert; die Entstehung der ebenfalls vom Wolffschen Organ abgeleiteten Mesonephrome des Ovars wird zur Entwicklung jener Zystenbildungen in Parallele gesetzt. *Hückel (Berlin).*

Unser, K., Ueber einen Fall von luischer Mediastinitis. (Med. Univ.-Poliklin. Frankfurt.) (Klin. Wschr. **1938**, 310.)

Mitteilung einer klinischen Beobachtung (47jähr. Frau). Schwerste Stauungs- und Stenoseerscheinungen im Bereich der V. cava sup. werden erklärt mit dem Uebergreifen einer syphilitischen Mesaortitis auf die Wand der Cava.

v. Törne (Greifswald).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Lungen, Atmung

van Dishoeck, H. A. E., Der Verlauf der Inspirationsluftströmung und die Möglichkeit einer Aspiration aus einer Nasenhöhle in die gleichseitige Lunge. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 39.)

Wenn beide Nasenhöhlen normal durchgängig sind, werden sich die Inspirationsluftströmungen von beiden Seiten an der Lungenbasis mischen. Dagegen verläuft bei einseitiger Nasenstenose die Inspirationsluftströmung

von der stenosierten Seite durch die gleichseitige Glottishälfte, und sie kommt wahrscheinlich in einem höheren Prozentsatz in die gleichseitige Lunge als in die andere. Aspiration von Tröpfchen ist für die Pathogenese von Bronchitis bei Sinusitis von untergeordneter Bedeutung. Tröpfchen Mucopus werden nur von sehr schnellen Luftströmungen auf kleine Strecken mitgeführt. Das „Ueberlaufen" von Mucopus in die Luftwege ist für das Entstehen von Lungenkomplikationen bei Sinusitis sehr bedeutsam. *Gugelot (Davos).*

Reichmann, V., Ueber die Brauchbarkeit des Lehmannschen Staubbindungs-Bestimmungsapparates der Nase zur Auslese der Nichtstaubgefährdeten von den Staubgefährdeten. (Krankenhaus Bergmannsheil Bochum.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 43, 1938.)

Kritische Auseinandersetzung mit dem Verfahren von Lehmann an Hand von eigenen Untersuchungen nach der gleichen Methode, veranlaßt durch die Ueberlegungsgründe, daß die Nase nicht allein, sondern der ganze Atmungsweg Filterorgan ist, und daß die Bergarbeiter fast ausnahmslos eine schwere Silikose bekommen, wenn sie nur lange genug dem Gesteinsstaub ausgesetzt sind. Im Gegensatz zu L. fiel auf, daß von 392 Untersuchten noch eine ganze Anzahl eine schwere Silikose hatten, die ein Staubbindungsvermögen (St.V.) von 40% und darüber aufwiesen. Von 23 Fällen mit einem St.V. über 50% hatten sogar 12 eine mittelgradige bis schwere Silikose. Nach L. sollte bei einem St.V. von 40% und darüber eine Feihung gegen Silikose bestehen. Eine Prüfung der Methode an 123 nicht in staubiger Arbeit Tätigen jeden Alters zeigte, daß bei den einzelnen Lebensabschnitten eine wesentliche Differenz im St.V. nicht bestand, aber auch, daß nur bei einem relativ geringen Prozentsatz ein St.V. von über 40% festzustellen war. Auch L.s Ansicht, wonach bei Berücksichtigung der Arbeitszeitdauer die Abhängigkeit der Entstehung der schweren Silikose vom Zustand der Nase noch deutlicher zum Ausdruck käme, konnte Verf. nicht bestätigen, besonders nicht hinsichtlich der schweren Fälle. Aber auch bei Gesunden bis höchstens Leichterkrankten und einer Arbeitszeit vor Gestein von über 10 Jahren entsprechen die von R. gefundenen Werte nur teilweise den Anschauungen von L., indem nur 65% eine „gute" Nase hatten. Bei den schweren Silikosen hatten rund 40% eine „gute" Nase. Den Ausschluß der Mundatmer, den L. vornimmt, hält R. nicht für berechtigt, da bei schwerer körperlicher Arbeit der Mundatmung eine erhebliche Rolle zukomme.

R. glaubt, daß die Differenzen in den Ergebnissen zwischen L. und ihm in der Methode begründet liegen und belegt dies durch Tabellen. Danach sind die Schwankungen des Staubbindungswertes der einzelnen Personen sehr hoch, nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern auch im gleichen Untersuchungsgang. Berechnung des mittleren Fehlers und Durchschnittswert haben keinen Anspruch auf Exaktheit. Eine Steigerung der Genauigkeit durch Anwendung des Pulfrichschen Photometers beim Zählen der Staubteilchen wird bezweifelt.

Die Beschaffenheit der Nase ist für die Entstehung der Silikose sicher nicht gleichgültig, die Methode L.s aber nicht geeignet, die Tauglichen von den Untauglichen zu trennen. *Grieshammer (Halle).*

Lehmann, G., Staubbindungsvermögen der Nase und Silikose. Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von V. Reichmann. (Kaiser-Wilhelm-Institut Dortmund.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 58, 1938.)

Die Untersuchungen von R., von deren technisch einwandfreier Durchführung sich Verf. selbst überzeugt hat, bilden grundsätzlich eine Bestätigung der Ansichten von L. Der scheinbare Widerspruch ist bedingt durch die Zusammensetzung des untersuchten Personenkreises. Bei R. stehen die schweren Silikosen zu sehr im Vordergrund. Unter Zugrundelegung der sich auf 11000 Fälle beziehenden Untersuchungen von Schulte und der hierbei gefundenen Schweregradeverteilung soll sich eine Uebereinstimmung der von R. und von L. gefundenen Werte ergeben. Dies wird durch neue Tabellen anschaulich gemacht.

Die Einführung der photometrischen Messung gestatte eine Zeitersparnis, so daß durch Vornahme einer größeren Zahl von Messungen ein sicherer Mittelwert zu errechnen sei. Feinere Klassifizierungen will Verf. vermieden wissen, es genüge eine grobe Einteilung in gute und schlechte Nasen. Die Grenzlinie liege bei einem Staubbindungsvermögen von 40%. Im übrigen sei die Methode als Ergänzung aller übrigen Maßnahmen bei der Einstellung von Gesteinsarbeitern gedacht. Die Bedeutung der Dauer der Arbeitszeit im Staub sei nicht bestritten worden. *Grieshammer (Halle).*

Reichmann, V., Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Lehmann. (Krankenhaus Bergmannsheil Bochum.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 63, 1938.)

In R.s Material verhält sich die Gruppe der schweren Silikosen zu den Leichtkranken bzw. Gesunden wie 1 : 1. Von den Nichtstaubgefährdeten 123 Personen verschiedenen Alters haben ²/₃ ein Staubbindungsvermögen von unter 40%. Auf Grund der R.schen Untersuchungen nach der Methode L. sind demnach 70% aller Menschen zur Staubarbeit untauglich. Auch unter Zugrundelegung der von Schulte gefundenen prozentualen Stadienverteilung sieht R. keinen Anlaß, seine Ansicht zu revidieren, wenn man die Grenzwerte wegen zu kleiner Probandenzahl aus dem Kreis der Betrachtungen ausläßt. Im übrigen könnten Tabellen bei nicht unbedingt gleichen Voraussetzungen, besonders hinsichtlich der Stadieneinteilung, sich nur ergänzen, eine Umrechnung der Resultate einzelner Untersucher ineinander sei nicht angängig. *Grieshammer* (*Halle*).

Jackson, Ch., und **Jackson, Ch. L.** (Philadelphia), Larynxkrebs. [Englisch.] J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 1938.)

Bericht über nicht weniger als 631 Fälle maligner Larynxtumoren bis 1930. Jüngster Patient 18 Jahre; zwischen 80 und 90 Jahre: 6 Patienten. Das männliche Geschlecht ist fast genau 10mal so oft betroffen als das weibliche. Nach dem histologischen Befund handelte es sich 343mal um Plattenepithelkrebse, 4mal Basalzellkrebse, 2mal Adenokarzinome; ferner 3 Endotheliome, 4 Sarkome, 4 Lymphome, 2 Osteome, 2 Osteosarkome, 3 maligne Chondrome und je 1 malignes Angiom und Leiomyom. *W. Fischer* (*Rostock*).

Milikian, O. (Täbris), Der Blutegel in der Trachea. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 47.)

Beobachtung eines Blutegels an der inneren Wand der Epiglottis bis in die vordere Trachealwand hinein. Epiglottiswand mit blutigen Exkoriationen bedeckt. Nach Kontraktion des Egels Extraktion eines 13 cm langen, 2 cm breiten, lebenden Prachtexemplars mit der Krauseschen Zange. Die Infektion erfolgte durch Trinken von Teichwasser. Der Egel war bereits 14 Tage im Kehlkopf. *Krauspe* (*Königsberg*).

Brenner, F., und **Kräuter, St.**, Ueber einen Fall von besonderer Größe der Luftröhre. (Pathol.-anat. Inst. Univ. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 34.)

Bei der Obduktion eines 40jährigen Mannes mit Emphysem und Bronchitis fand sich eine Luftröhre mit gleichmäßiger Ausweitung in allen ihren Abschnitten, wobei das Verhältnis des knorpeligen Teiles zum häutigen nicht verschoben war. Histologisch war außer einer Atrophie der elastischen Fasern keine Veränderung festzustellen. Nach Besprechung der einschlägigen Literatur kommen Verff. bezüglich der Genese dieser Veränderung zu dem Schluß, daß hier einerseits mechanisch-entzündliche Momente, anderseits eine angeborene Weite der Luftröhre als Ursache in Betracht kommen. *Hogenauer* (*Wien*).

Haardt, W., Ueber angeborene Enge der Luftröhre. (Krankenhaus St. Pölten.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 24.)

13monatiges Kind mit sich häufenden Erstickungsanfällen. Nebenbei angeborener Defekt beider Daumen. Während eines Erstickungsanfalles Exitus. Klinisch wurde eine Mißbildung der unteren Trachealpartien angenommen. Die Obduktion ergab eine hochgradige Verengerung des Trachealrohres knapp oberhalb der Bifurkation. An der Stelle der Stenose waren die Knorpelringe verkürzt und es fehlte die Pars membranacea. Hinweis auf die Seltenheit der Veränderung. *Hogenauer* (*Wien*).

Neumann, W., Klinische Beobachtungen zur Aetiologie der chronischen Bronchiektasien. (III. Med. Abt. Wilhelminenspital, Wien.) (Med. Klin. **1938**, Nr 22, 738.)



Die eigenen sowie die in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen des Zusammentreffens von Bronchiektasien mit kongenitalen Bildungsfehlern, insbesondere mit einem Situs viscerum inversus, lassen jedenfalls für diese Fälle keinen Zweifel, daß es sich um angeborene Bronchiektasien handelt. Dabei ist es gleichgültig, ob die Bronchiektasien bereits bei der Geburt voll entwickelt sind, oder ob nur die Anlage dazu angeboren ist. Wie Verf. mittels der Wahrscheinlichkeitsrechnung nachweist, läßt sich die Annahme eines rein zufälligen Zusammentreffens von Bronchiektasien und Situs inversus zahlenmäßig durchaus ablehnen, so daß an dem Angeborensein in diesen Fällen nicht zu zweifeln ist. — In dem 2. Teil der Arbeit, der den erworbenen Bronchiektasien gewidmet ist, geht Verf. auf die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten ein: durch chronische Bronchitiden, durch Lungenschrumpfung, Bronchusstenosen unter besonderer Berücksichtigung der Bronchusstenosen auf tuberkulöser Basis (Lumeneinengung durch vorgewölbte verkalkte Tracheobronchialdrüsen, Bronchustuberkulose mit Vernarbung usw.) sowie schließlich durch syphilitische Bronchialerkrankung. Die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten von Bronchiektasien werden an Hand entsprechender Krankengeschichten demonstriert und belegt. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Sjolte, I. P., und **Christiansen, M. J.,** Zehn Fälle von Nebenlungen bei Tieren. (Pathol.-anat. Abt. Kgl. tierärztl. Hochschule Kopenhagen.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 93, 1938.)

Eingehende Uebersicht über das Schrifttum der Nebenlungen bei Mensch und Tier. Bericht über 10 eigene Fälle von Nebenlungen bei Kälbern, Rindern und Füllen. Es wird unterschieden zwischen intrathorakalen, intraabdominalen und subkutanen (extrathorakalen und extraabdominalen) Nebenlungen. Der Befund von extrathorakalen, subkutanen Lungen der Halsgegend führt Verff. dazu, auch die intrathorakalen und intraabdominalen Nebenlungen auf versprengtes Keimmaterial des Vorderdarms zurückzuführen und sie als selbständige dritte Lungen aufzufassen. Die Abschnürungstheorie (Abschnürung von der normalen Lungenanlage) kann nur in seltenen Fällen glaubhaft vertreten werden und kann darum wohl keine allgemeine Bedeutung haben. Ein Fall von sakraler subkutaner Nebenlunge ließ sich nur als teratoide Bildung erklären, obwohl keine Geschwulstbildung nachweisbar war.

Wurm (Wiesbaden).

Kotarba, J., Untersuchungen über das Verhalten der Gitterfasern bei pathologischen Prozessen. 1. Gitterfasern bei den atrophischen Prozessen der Lunge und des Herzens. [Polnisch.] (Travaux de l'Inst. d'Anat. path. de l'Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung, 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Untersuchung der Gitterfasern (nach Tibor-Papp) an Herz und Lungen von 30 Greisen jenseits des 60. Lebensjahres und Kontrollen an denselben Organen junger Individuen. Verf. schließt aus den Untersuchungen, daß die Gitterfasern im Senium in viel geringerem Maße atrophieren, als andere Gewebsbestandteile, wodurch eine scheinbare Zunahme dieses Fasersystems im Alter vorgetäuscht würde. In Myokardnarben beobachtete Verdichtung und Verdickung der Gitterfasern und Uebergang derselben in kollagene Fasern spricht für eine nahe Verwandtschaft beider Fasersysteme untereinander und für einen „präkollagenen" Charakter der Gitterfasern. In den Lungen scheinen die Gitterfasern eine gewisse funktionelle Rolle zu spielen und sollten bei Untersuchungen der Ursachen des senilen Lungenemphysems beachtet werden.

v. Törne (Greifswald).

Wright, R. D., Die Blutversorgung von Krankheitsherden in den Lungen. [Englisch.] (Dep. of Path. Univ. Melbourne.) (J. of Path. **47**, 489, 1938.)

Bei verschiedenen Lungenkrankheiten mit Neubildung von Gewebe wurden Aorta und Lungenschlagader mit verschieden gefärbter Gelatine aufgefüllt, um die Quelle der Blutversorgung der in den Lungen neugebildeten Gefäße zu studieren. Es zeigte sich, daß sowohl bei stromabildenden Krebsen als bei Bindegewebswucherungen im Gefolge von Tuberkulosen und Silikosen die feinsten Blutgefäße von den Bronchialarterien aus darstellbar waren.

Werner Schmidt (Tübingen).

Westermark, N. (Stockholm), Die Röntgendiagnose von Lungenembolie. [Englisch.] Acta radiol. (Stockh.) **19**, Fasc. 4, 357, 1938.)

Die Einteilung der Lungenembolie in Fälle mit und ohne Infarktbildung kann auch röntgenologisch aufrechterhalten werden.

Die Embolie der Lungenarterie ohne Infarkt ergibt sich als Ischämie der peripher vom Embolus gelegenen Pulmonaliszweige, auf dem Radiogramm als ein aufgehelltes Gebiet sichtbar, gewöhnlich in den peripheren Teilen der Lunge.

Der Infarkt erscheint bei geeigneter Projektion als ein keilförmiger massiver homogener Schatten. In den meisten Fällen, wo ein Infarkt vorliegt, kann man jedoch auch an anderen Lungenteilen größere oder kleinere keilförmige Aufhellungen sehen, wie bei Embolie ohne Infarktbildung.

Ake Lindgren (Stockholm).

Eckardt, P., Zur Frage pulmokoronarer Reflexe bei Lungenembolie. (Med. Abt. Allgem. Krankenhaus Hamburg-Altona.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 224, 1938.)

Der plötzliche Tod bei Lungenembolie ist von verschiedenen Untersuchern auf eine reflektorische Verengerung der Kranzgefäße des Herzens zurückgeführt worden. Verf. prüfte die Frage experimentell an Hunden, bei denen er die Embolie durch eine Aufschwemmung von Bar. sulfur. in 10 % Eisenchloridlösung von der rechten V. jugularis aus erzeugte. Er kommt zum Ergebnis, daß hierbei die Durchblutung der Kranzgefäße nicht von pulmokoronaren Reflexen beherrscht wird. (Die Durchblutung wurde mit der Stromuhr Reins gemessen.) Der Verlauf ist bei der Embolie so, daß zunächst eine nur wenige Sekunden dauernde Abnahme der Durchblutung erfolgt, deren Beginn mit einer Druckabnahme im großen Kreislauf (gemessen in der A. femor.) zusammenfällt und als deren Folge, also als eine rein passive Erscheinung zu betrachten ist; sie ist unabhängig von der Innervation des Herzens und der Lunge. Darauf folgt eine bis zu $^1/_2$ Stunde dauernde erhebliche Durchblutungszunahme in beiden, vorwiegend der rechten Kranzarterie. Hierbei handelt es sich um eine aktive Gefäßerweiterung infolge eines peripheren nervösen Mechanismus. Denn sie erfolgt noch nach Ausschaltung aller äußeren nervösen Einflüsse (Entfernung aller ans Herz tretenden Nerven und aller Nervenverbindungen zwischen Lunge und Herz) oder nach Anwendung von Atropin und Ergotamin in hohen Dosen. Die Anpassung der Stromgröße muß durch das Herz selbst erfolgen. Entsprechend einem von W. R. Heß für den Skelettmuskel geforderten nervösen Mechanismus zwischen Kapillaren und versorgender Arterie wird die aktive Erweiterung der Kranzarterien als herzeigener Reflex aufgefaßt.

Noll (Jena).

Müller, R. W., Ueber die flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltrate. Zur Frage der Lungenentzündungen durch Spulwurmlarven. (Kinderheilstätte Wangen im Allgäu.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 254, 1938.)



Bei den zuerst von Löffler in Zürich beobachteten „flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltraten" handelt es sich um eine Infektion mit Askaridenlarven, die die Lungen durchwandern. Die Larven können im Auswurf, einige Zeit nach der Erkrankung auch die heranwachsenden Tiere im Stuhl nachgewiesen werden. Die Tiere werden, wenn überhaupt, erst nach ziemlich langer Zeit im Stuhl gefunden. Die Krankheit kann gehäuft auftreten und bevorzugt Sommer und Herbst.

Schleussing (*München-Eglfing*).

Robertson, O. H., Neue Untersuchungen über experimentelle Pneumonie. [Englisch.] (Med. Klinik Univ. Chicago, USA.) (J. amer. med. Assoc. **111**, 16, 1938.)

Bei morphinisierten Hunden läßt sich durch intratracheale Einbringung von Pneumokokkenaufschwemmungen (Typ 1 und 2) in die kokainisierte Trachea eine ganz typische kruppöse Pneumonie erzeugen. Zuerst entsteht ein erhebliches Oedem, mit dem die Keime weiterverschleppt werden, und zwar von den Alveolarsäckchen aus durch die Cohnschen Poren von Alveole zu Alveole. Es wird gezeigt, daß die Infektion eintritt ganz unabhängig von der Höhe des Titers der Bakterizidie des Blutes. Mit der Heilung der Infektion setzt ein ganz andersartiger histologischer Befund ein: die vorher vorhandenen polymorphkernigen Leukozyten verschwinden, und jetzt treten an ihre Stelle große mononukleäre, aus den Septen ausgewanderte Zellen, die viel stärkere Phagozytose den Pneumokokken gegenüber entwickeln als die Neutrophilen. Diese Makrophagentätigkeit bedarf der Opsonine. Zur Heilung ist erforderlich ein lokaler Prozeß, eben die genannte Makrophagentätigkeit, und ein allgemeiner Prozeß, der die Infektion zu lokalisieren und die Bakteriämie zu bekämpfen hat. Die Infektion ist tödlich, wenn der eine oder der andere Prozeß versagt. Die einmalige überstandene experimentelle Infektion hinterläßt eine monatelang andauernde lokale Resistenz gegen erneute Infektion: sie geht parallel der Anwesenheit der Makrophagen in den Alveolen.

W. Fischer (*Rostock*).

Großmann, H., und **Terbrüggen, A.,** Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen über die Pathogenese der Pneumonie. (Hyg. u. Path. Inst. d. Univ. Greifswald.) (Z. Immun.forschg **94**, 367, 1938.)

Meerschweinchen wurden durch Einatmen flüssiger Pneumkokkenkulturen (Typ II) infiziert. Bei nicht vorbehandelten Tieren entwickeln sich danach „hämorrhagisch-dystelektatische Entzündungen nach Art der Pneumonie bei Kleinkindern und Säuglingen". Wurde an eine solche Infektion 14 bis 24 Tage später eine zweite gleichartige angeschlossen, so kam es teils zu Steigerung, teils zu Herabsetzung im Grade der Krankheitserscheinungen. Jedoch blieb der Charakter der Entzündung der gleiche, also unähnlich der kruppösen Pneumonie des Menschen.

Andere Versuche sollten den Einfluß der Virulenz der Pneumokokken auf die Form der Pneumonie klären. Zu diesem Zwecke wurde der in den oben bezeichneten Versuchen benützte Stamm nach 5maliger Passage über die Lungen von Meerschweinchen benützt. Nunmehr konnten mit diesem Stamm schon bei der Erstinfektion unvorbehandelter Tiere Pneumonien mit intraalveolärer Exsudation erzeugt werden, deren „Aehnlichkeit mit der menschlichen kruppösen Pneumonie größer ist als bei allen früheren Versuchen".

Mit Hinsicht auf frühere Untersuchungen kann der Reaktionslage des Organismus für die Entstehung kruppöser Pneumonie nicht die Bedeutung abgesprochen werden, wenn auch am Meerschweinchen entsprechende Ergebnisse nicht erzielt wurden. Daneben wird nunmehr die Biologie des Erregers als Faktor für das Zustandekommen der Pneumonieform zu würdigen sein.

Apitz (*Berlin*).

Hadfield, G., Rheumatismus der Lunge. [Englisch.] (Path. Inst. v. St. Bartholomew's Hosp. London.) (Lancet **235**, 710, 1938.)

Bei akuter rheumatischer Pankarditis kommt es zu einer charakteristischen Veränderung der Lungen, die beim chronischen dekompensierten Klappenvitium nicht mehr angetroffen wird. Sie besteht in einer Verfestigung der Lunge, welche größere Gebiete diffus ergreift und auf der Schnittfläche gelatinös, dunkelrot, nicht körnig, beschaffen ist, wobei keinerlei Flüssigkeit abzustreifen ist, so daß man den Eindruck bekommt, daß die Alveolen mit einem halbfesten Material ausgefüllt sind. Die Art dieser Veränderungen wird hier besonders hinsichtlich ihrer verschiedenen Entwicklungsstadien beschrieben und dabei im wesentlichen eine Bestätigung der von Masson und Mitarbeitern mitgeteilten Befunde gegeben.

Eine ausgedehnte Fibrinfüllung von Alveolen ist das erste Stadium, welches von einer langsam zunehmenden mononukleären Zellinfiltration gefolgt ist, welche offenbar resorbierend auf das Fibrin wirkt. In den tödlichen Fällen bilden sich hyaline, wahrscheinlich aus Fibrin zusammengepreßte Wandbeläge der Alveolargänge aus, deren Entstehung auf die klinisch beobachtete inspiratorische Dyspnoë zurückgeführt wird, und die bei auch anderen dyspnoischen Zuständen mit Eiweißfüllung der Alveolen zu beobachten sind. Auf den Nachweis echter Aschoffscher Knötchen zum Beweis der rheumatischen Natur des Leidens wird kein Wert gelegt; die verschiedenen Theorien über die Ursache dieser rheumatischen Pneumonie werden kurz erörtert. *Apitz* (*Berlin*).

Crämer, G., Die Lungenentzündung durch gasförmige Stickoxyde (Nitrosegase). (Pathol. Inst. u. Forsch.inst. f. Gewerbe- u. Unfallerkrankungen in Dortmund.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 1, 1938.)

Eingehende anatomische Beschreibung der Lungenveränderungen bei 5 tödlich verlaufenen Vergiftungsfällen durch Nitrosegase. In Anlehnung an frühere Arbeiten (Loeschke, Kamps, Schultz-Brauns) wird festgestellt, daß eine entzündliche Lungenerkrankung entsteht, die in frühen Stadien (Stunden) als entzündliches Oedem auftritt, in dessen Folge der Tod eintreten kann. In anderen Fällen können sich miliare Bronchopneumonien entwickeln, die neben wechselnden Mengen von Fibrin, Erythrozyten und Leukozyten gekennzeichnet sind durch große synzytiale Zellen, die als Regenerationsformen von Alveolarepithelien angesprochen werden. Bei Ausheilung bilden sich röntgenologisch eindeutig feststellbare miliare Karnifikationsherde.

Forensisch erscheint wichtig, daß, wie ein Fall zeigte, auch lobäre Pneumonien nach Einatmen der Gase auftreten können. Die Lungenveränderungen werden auf Stickstoffdioxyd bezogen. Methämoglobinbildung und nervöse Symptome, nur in einigen der tödlich verlaufenen Fälle beobachtet, werden der Einwirkung von Stickstoffmonoxyd zugerechnet. *Grieshammer* (*Halle*).

Bergerhoff, W., Das Röntgenbild der Lungen von Pliestern und Trockenschleifern der Remscheider Werkzeugindustrie. (Strahleninstitut d. Allg. Ortskrankenkasse Remscheid.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 167, 1938.)

Die meisten Erzeugnisse der Remscheider Werkzeugindustrie werden mittels naturgewachsenen Sandsteinen mit bis 80 % freier SiO_2 naß vorgeschliffen. Hierdurch ist die Schleifersilikose bedingt. Die weitere Bearbeitung durch Trockenschleifen geschieht mit künstlichen Schleifkörpern aus Korund (Al_2O_3) und Siliziumkarbid (SiC) als Schleifmittel, gebunden durch vegetabilische, mineralische oder keramische Bindemittel. Hier kommt gebundene SiO_3 in Form von Silikaten bis zu 12,67 % vor. Das Pliesten erfolgt an Holz-

scheiben mit aufgeleimtem Schmirgel verschiedener Kornstärke, das Polieren auf Lappenscheiben mit Bimssteinpulver und Wiener Kalk.

Die Einatmung des praktisch kieselsäurefreien Staubes von künstlichen Schleifscheiben verursacht auch auf die Dauer keine Silikose. Es gibt keine eigentliche Staublungenerkrankung der Pliester und Trockenschleifer. Die frühestens nach 6—8 Jahren auf guten Röntgenbildern sichtbar werdenden Lungenveränderungen bestehen in grobstreifiger oder sehr geringer diffuser Vermehrung der Lungenzeichnung. Diese Befunde ergeben sich aber nur bei etwa der Hälfte der Fälle und werden als Staubablagerung im Sinne der Staubretention gedeutet. Die Tuberkulose wird durch den Trockenstaub eher in günstiger Weise beeinflußt. Reizzustände der Atemwege werden durch die Staubbelästigung unterhalten. *Grieshammer (Halle).*

Böhme, A., Der Grundumsatz Silikosekranker. (Innere Abt. d. Augustakrankenanstalt Bochum.) (Arch. Gewerbepath. **8**, 449, 1938.)

Als Beitrag zur Frage des Gasstoffwechsels und seiner Beeinträchtigung durch schwerwiegende Lungenveränderungen, besonders bei der Arbeit, hat Verf. die Grundumsatzbestimmung bei 37 Silikosekranken durchgeführt, und zwar zunächst im Ruhezustand. Ausgeschlossen wurden alle Kranken mit den Zeichen aktiver Tuberkulose. Der Ruhenüchternwert lag allgemein innerhalb der Grenzen von 100—115%. Von den 21 Kranken mit schweren und schwersten Formen von Silikose hatten 10 eine Umsatzsteigerung von über 15%, wobei wieder die schwersten Formen die höchsten Werte aufwiesen. Zu berücksichtigen sei hier allerdings oft die vermehrte Tätigkeit der Atemmuskulatur, auch die mit der Atemnot einhergehenden Anspannungen der Körpermuskulatur und somit diese als Ursache der Steigerung anzusehen. Bei den übrigen Fällen mit größeren Steigerungen müssen diese auf übermäßige Lungenventilation, erkenntlich in Steigerung der Atemzahl, des Minutenvolumens und des Atemäquivalents zurückgeführt werden. *Grieshammer (Halle).*

Doese, M., Gewerbemedizinische Studien zur Frage der Gesundheitsschädigungen durch Aluminium, insbesondere der Aluminium-Staublunge. (Univ.-Inst. f. Berufskrankheiten Berlin-Neukölln.) (Arch. Gewerbepath. **8** 501, 1938.)

Ein Fall einer Lungenschädigung bei einem Aluminiumbronzespritzer gab Veranlassung, die Möglichkeiten einer Aluminiumeinwirkung auf die Atmungsorgane genauer zu untersuchen. Ein 55jähriger Arbeiter ohne auffällige Vorkrankheiten der Lunge hatte ein halbes Jahr unter ungünstigsten Verhältnissen als Aluminiumbronzespritzer gearbeitet und war den entstehenden Aluminiumbronzenebeln in erheblicher Konzentration bei schlechten Schutzvorrichtungen ausgesetzt gewesen. Beschleunigter Luftbedarf, verringertes Atemvolumen, bronchitische Erscheinungen und röntgenologische Lungenveränderungen in Gestalt vermehrter allgemeiner Lungenzeichnung, dichter, kleinwabiger Verschattung in beiden Mittel- und Unterlappen ließen auf ein isoliertes Lungenleiden schließen, wobei Lues, Tuberkulose und Geschwulstbildung ausgeschieden werden konnten. Im Auswurf ließ sich chemisch Aluminium nachweisen, es fand sich die erstaunliche Menge von 23,8 mg Aluminiumoxyd auf 100 ccm Sputum. Es mußte ungewiß bleiben, in welchen Lungenteilen die gefundene Aluminiumverbindung gespeichert worden war. Ohne einen schlüssigen Beweis liefern zu können, muß doch eine Aluminium-Staublungenerkrankung in diesem Falle angenommen werden.

Dieser immerhin beachtenswerte und interessante Befund wird ergänzt durch ausführliche Schilderung der Aluminiumherstellung und -verarbeitung. Erhebungen bei 86 Arbeitern der einschlägigen Industrie führten hinsichtlich der Feststellung von Staublungenerkrankungen zu einem völlig negativen Ergebnis. Chronisch-katarrhalische Erkrankungen der oberen Luftwege, auch Nasenseptumperforationen konnten hingegen festgestellt werden. Ob eine spezifische Aluminiumeinwirkung anzunehmen ist, oder ob eine allgemeine Staubeinwirkung angeschuldigt werden muß, kann nicht ganz sicher entschieden werden. Die Erkrankung des Farbspritzers muß daher auf die hohe Konzentration des Aluminiumbronzefarbnebels in der Atemluft und auf ungünstige äußere Verhältnisse zurückgeführt werden, gibt aber Veranlassung, derartige Möglichkeiten zu beachten, zumal pathologisch-anatomische Befunde bisher fehlen.

Grieshammer (Halle).

Policard, A., und **Velu, H.,** Die silikotischen Infiltrate in den Lungen von Schafen, die in den sandreichen Gegenden Marokkos leben. [Französisch.] (Labor. histol. Lyon.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 859, 1938.)

Chemische Untersuchungen der Lungen dieser Schafe ergaben verschiedene Siliziumwerte: 1,89—6,32% (als Asche). In allen Lungen wurden wechselnd reichliche Ablagerungen von Sandkörnchen gefunden, die zuweilen als solche in Form sphärischer Körperchen gut erkennbar sind. Sie liegen meist in großen Staubzellen. In den meisten Fällen findet man derartige Zellhäufchen in der Gegend der lymphoiden Formationen, im Bindegewebe der Bronchenadventitia, etwas seltener in den Alveolen (Staubzellen). Eine Fibrose fehlt meist in der Umgebung, richtige silikotische Knötchen wurden nicht beobachtet. Auffallend ist eigentlich die schwache Silikose, wenn man bedenkt, daß diese Tiere eigentlich in dauerndem Sandstaub leben. Es spielen hier sehr wahrscheinlich in der Abwehr gegen den Sand die Filtereinrichtungen der oberen Luftwege eine große Rolle. Dann muß man auch annehmen, daß die Intaktheit der Lymphabflußbahnen, das Fehlen sonstiger, zur Fibrose oder zu chronischen Entzündungen führender pathologischer Prozesse, wie Tuberkulose z. B., hierbei zu berücksichtigen sind. Man kann eigentlich bei diesen Schafen nicht von Silikose sprechen. Policard vertritt bekanntlich die Meinung, daß zur Entstehung einer Silikose neben der Staubinhalation noch ein infektiöser Faktor (meist eine Tuberkulose) von ausschlaggebender Bedeutung ist. Diese Untersuchungen sind dazu berufen, diese Ansicht zu stützen. *Roulet* (*Basel*).

Böhme, A., Der Einfluß körperlicher Arbeit auf das Minutenvolumen der Atmung bei Gesunden und Silikosekranken. (Inn. Abt. d. Augusta-Krankenanstalt Bochum.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 22, 1938.)

Bei jeder körperlichen Arbeit steigt die O_2-Aufnahme an, bei kurzfristigen Anstrengungen wird ein Teil des Mehrbedarfes erst während der Erholungszeit gedeckt. Auch bei länger dauernden Arbeiten nie völlige Deckung des O_2-Bedarfes, doch bleibt das Defizit konstant, da der Mehrbedarf im weiteren Verlauf der Arbeit gedeckt wird. Mit der Mehraufnahme von O_2 steigt das Minutenvolumen der Atmung an. Bei Silikosekranken ist das Atemvolumen nach der Arbeit anhaltender gesteigert als die Sauerstoffaufnahme. Die Bestimmung des Atemvolumens bei bzw. nach der Arbeit kann daher die Möglichkeit geben, die körperliche Leistungsfähigkeit Silikosekranker festzustellen.

Versuche mit Kniebeugen, Treppensteigen und Tretarbeit am Fahrradergometer an Gesunden und Kranken mit Niederschrift in Tabellen. Die Kranken mit schwerer Silikose haben sämtlich einen erheblich größeren Luftbedarf für die gleichen Arbeitsleistungen als die Gesunden. Bei mittelgradiger Silikose sind die Werte häufig normal. Fehlerquellen ergeben sich durch willkürlich oder durch Erregung bedingte Steigerung der Atemfrequenz. Sonst ist die Beurteilung der Leistungsfähigkeit durch Bestimmung des Atemvolumens bei und nach Arbeit möglich. *Grieshammer* (*Halle*).

Panà, C., Ueber den Aufbau und die Bedeutung von lipoidhaltigen, an verkäste Lungenherde angrenzenden Zonen mit Hyperplasie des retikulo-histiozytären Systems. [Italienisch.] (Istit. C. Forlanini Roma.) (Federaz. ital. Naz. Fasc. Lotta Tbc. Sez. di Roma, adunanza del 19. V. 1938.)

Verf. beschreibt gelbliche, fett- und lipoidhaltige Herde, die sich öfters in Lungen finden, die an den verschiedensten Tuberkulosearten erkrankt sind, jedoch stets verkäste Stellen aufweisen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß derartige Herde aus beliebigen gewucherten Zellen des historetikulären Systems der Lunge bestehen, die sich in vollster fettbildender Tätigkeit befinden. Man nimmt eine direkte Beziehung zwischen verkästen Massen und dem Auftreten dieser gelblichen Herde an und vermutet, daß sie sich dank einer bestimmten Umwandlung (Lösung oder Kolloidisierung) eben dieser Substanz bilden. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Neubert, B., Die Gefäßveränderungen bei den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose. (Pathol. Inst. Univ. Rostock.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 364, 1938.)

Verf. hat 6 verschiedene Formen der tuberkulösen Erkrankung der Lunge: Primärherd, käsige Pneumonie, produktive, bronchogene und miliare Herde, wie auch Kavernen auf das Verhalten der Gefäße untersucht. Zahl und Art der Gefäßverschlüsse wurden bei diesen einzelnen Formen vergleichend festgehalten. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Uehlinger, E., Zur Morphologie und Genese des infraklavikulären tuberkulösen Rundinfiltrates. (Pathol. Inst. Univ. Zürich.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 170, 1938.)

An Hand eines klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Falles wird der anatomische Bau, die Pathogenese und die Ein-

schmelzung der präphthisischen Infiltrate im Sinne von Ulrici beschrieben. Die „präphthisischen Infiltrate“ entsprechen morphologisch verschiedenen Befunden. So findet sich auch das Bild des geschichteten tuberkulösen Rundinfiltrats, das durch schubweises appositionelles Wachstum aus einem bronchogenen oder hämatogenen Streuherd entsteht. Rundinfiltrate können jahrelang in gleicher Form und Größe erhalten bleiben, durch Apposition neuer Schichten langsam größer werden oder aber einschmelzen und eine kavernöse Lungentuberkulose einleiten. Narbige Durchsetzung oder Resorption wird nicht beobachtet. Die Erweichung kann durch die Tuberkelbazillen selbst oder durch eine zusätzliche Infektion mit Streptokokken oder Pneumokokken ausgelöst werden. Der tuberkulöse Käse wird sequestriert, es entsteht eine mit unspezifischem Granulationsgewebe ausgekleidete Kaverne. Die unspezifische Sekundärinfektion spielt bei der Exazerbation abgekapselter Tuberkuloseherde eine große Rolle und bietet die Erklärung für den Ausbruch einer Lungentuberkulose im Anschluß an nichttuberkulöse Lungenentzündungen. Im gefäßreichen, unspezifischen Granulationsgewebe, welches die Kaverne auskleidet, liegt die Quelle für die sogenannten Frühblutungen.

Schleussing (München-Eglfing).

Liebermeister, G., Vorkommen und Verlauf der tuberkulösen Primärinfektion des späteren Kindesalters und des Erwachsenen. (Städt. Krankenhaus Düren.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 202, 1938.)

Die tuberkulöse Durchseuchung der Bevölkerung ist örtlich verschieden. Im letzten Jahrzehnt hat sie sich nach dem Erwachsenenalter zu verschoben. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Menschen wird tuberkulös infiziert, ohne in ihrem ganzen Leben tuberkulosekrank zu werden. Eine wichtige praktische Aufgabe ist es, diese belanglosen tuberkulösen Infektionen von den behandlungsbedürftigen streng zu scheiden. Die meisten tuberkulösen Primärinfekte sind sehr klein und kommen im frischen Stadium im Röntgenbild nicht zur Darstellung. Bei ganz frischen Primärinfekten fehlt auch die zirkumfokale Entzündung. Im Beginn des Primärstadiums ist auch noch keine spezifische Ueberempfindlichkeit vorhanden. In diesem Stadium kann man eventuell im nüchternen Magenspülwasser Tuberkelbazillen nachweisen. Die subjektiven Beschwerden und die objektiven Befunde sind oft sehr wenig bezeichnend, deshalb spielen sich auch die meisten Primärinfektionen außerhalb des Krankenhauses ab.

An einer größeren Anzahl entsprechender Beobachtungen wird vom Verf. gezeigt, daß die klinischen Syndrome des tuberkulösen Primärstadiums ungeheuer verschieden sein können, von der vollständigen Symptomlosigkeit bis zu schwersten, typhusartigen Allgemeinerkrankungen, in deren Verlauf später auch deutliche Organsymptome auftreten können, gibt es alle Uebergänge. Eine Verwechslung mit vielen anderen Prozessen ist möglich, ebenso eine Beeinflussung des Ablaufs des tuberkulösen Primärinfekts durch andere Krankheiten.

Todesfälle im akuten Primärstadium kommen vor. Sie verlaufen unter dem Bild einer schweren Allgemeininfektion. Je schwerer die Infektion, desto schwerer macht sie sich an der Stelle des Primärinfekts bemerkbar, während bei leichteren Infektionen die Lymphknotenkomponente im Vordergrund der Erscheinungen steht. Im frischen Primärstadium kommt es nicht zur Miliartuberkulose, weil die allgemeine spezifische Reaktionsfähigkeit nicht genügend ausgebildet ist. Wenn die Primärinfektion in einen verhältnismäßig stationären Zustand übergegangen ist, können sich an sie klinisch die Erscheinungen des Sekundärstadiums anschließen. Hierbei muß zwischen echten hämatogenen Metastasierungen und allergischen Reaktionen unterschieden werden. Die akute

Miliartuberkulose ist ebenso wie die metastasierende Form eine Folge der Primärinfektion. Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose muß eine bestimmte Allergielage vorhanden sein. Zu ihrer Entwicklung ist eine gewisse Zeitspanne nötig. Solange es nicht zur Entwicklung dieser spezifischen Reaktionsfähigkeit gekommen ist, findet sich hier und da das Bild der Sepsis tuberculosa gravissima. Von dieser Ablaufsform finden sich alle Uebergänge zu dem Primärkomplex, der für den Träger zeitlebens belanglos ist. Wichtig ist zu wissen, daß die Primärinfektion anfangs eine offene Tuberkulose darstellt. Der hierauf hinweisende positive Magenspülwasserbefund kann freilich schon nach Wochen negativ sein, kann aber auch viele Monate lang positiv bleiben.

Schleussing (München-Eglfing).

Straub, H., und **Schaare, U.,** Lungentuberkulose und Schwangerschaft. (Med. Klinik Göttingen.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 31, 1938.)

Verff. berichten über 9 Fälle, bei denen sich Tuberkulosen in nahem zeitlichem Zusammenhang mit einer Schwangerschaft tödlich verschlechterten: 3 hämatogene Streuformen mit Tod an Miliartuberkulose bzw. tuberkulöser Meningitis (8 Tage bis 3½ Monate post partum), 3 tödlich verlaufende Infiltratformen innerhalb 2—6 Monate post partum, darunter eine tödliche Hämoptoë im 8. Schwangerschaftsmonat, schließlich 3 weitere Todesfälle an Infiltratformen trotz Unterbrechung der Schwangerschaft.

Demgegenüber blieb ein Fall von chronischer Miliartuberkulose durch die Schwangerschaft unbeeinflußt; 3 Fälle von Infiltratschüben heilten nach normaler Spontangeburt aus. An mehreren Fällen konnte gezeigt werden, daß der Verlauf der Lungenerkrankung durch die Schwangerschaft unbeeinflußt bleiben kann, anderseits der tödliche Verlauf eines derartigen Schubs durch spontanen oder künstlichen Abort nicht aufgehalten zu werden braucht. Das Material ist nach den eigenen Angaben der Autoren einseitig zusammengesetzt und für eine allgemeingültige statistische Bearbeitung wenig geeignet.

Schleussing (München-Eglfing).

Sylla, A., Die Reaktivierung als wesentliche Ursache der fortschreitenden Tuberkulose Erwachsener. (Med. Klinik Univ. Halle.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 235, 1938.)

Verf. weist darauf hin, daß viel häufiger als man glaubt die fortschreitende Tuberkulose aus einer nur scheinbar abgeheilten tuberkulösen Narbe entsteht. Die Ursachen dieses Aufflackerns ruhender Herde sind verschieden. Die Inanspruchnahme der Abwehrkräfte des Organismus durch unspezifische Infekte außerdem durch Ernährungsstörungen, Ueberanstrengungen, innersekretorische Störungen usw. vermögen die Allergielage ungünstig zu beeinflussen. Selbst leichte, kaum beachtete Infekte können dadurch ruhende tuberkulöse Herde reaktivieren.

Schleussing (München-Eglfing).

Fish, R. H., und **Pagel, W.,** Die pathologische Anatomie der Epituberkulose. [Englisch.] (Highwood Hosp. for Children a. Sims Woodhead Mem. Lab., Papworth Village Settlement, Cambridge.) (J. of Path. **47**, 593, 1938.)

Eine Uebersicht über das Schrifttum zeigt, daß die anatomischen Befunde bei Epituberkulose nicht einheitlich sind: Es frägt sich, ob das klinische Bild nur durch Kollaps oder durch spezifisch-entzündliche Veränderungen des Lungengewebes hervorgerufen wird. Es werden drei Fälle von Epituberkulose mitgeteilt. In den ersten beiden trat der Tod an interkurrenten Krankheiten (Darmkatarrh, eingeklemmter Bruch) ein. In beiden Fällen war ein tuberkulöser Primärherd in einen Bronchus eingebrochen und in dem Ausbreitungs-

gebiet des Bronchus war ein Lungenkollaps eingetreten, außerdem aber zahlreiche tuberkulöse riesenzellhaltige Granulome im Stützgerüst dieses Abschnittes. Im dritten Fall war der Tod an Miliartuberkulose und Meningitis erfolgt und es fand sich ein postprimärer, kavernöser, käsig-tuberkulöser Herd im Oberlappen, in dessen Umgebung sich entsprechende Kollapsveränderungen mit interstitiellen Knötchen nachweisen ließen. Verff. meinen, daß die tuberkulösen Veränderungen des fraglichen Lungenbezirkes in der hier beschriebenen Form als integrierender Bestandteil neben dem Kollaps zum anatomischen Bild der Epituberkulose gehören. Sie erklären diese Veränderung durch Infektion mit abgeschwächten Keimen bei besonderer Reaktionslage und sprechen vergleichsweise von einer „Tuberkulinreaktion des allergischen Lungengewebes". Sie weisen ferner auf Tierversuche an Kaninchen hin, wo eine intratracheale Infektion mit abgeschwächten Bazillen ähnliche und ebenfalls reversible Lungenveränderungen hervorrufen konnte. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Rieckenberg, H., Lungentuberkulose nach Lungenschuß als Späterkrankung. (Z. Tbk. **81**, 226, 1938.)

Im Bereich einer 20 Jahre alten Lungenverletzung infolge Gewehrdurchschuß entwickelte sich eine Lungentuberkulose. Eine Narbe in der Lunge ist in bezug auf die Ansiedlung der Tuberkelbazillen mit dem Lungenspitzenfeld zu vergleichen, denn im straffen narbigen Bindegewebe sind die Blutgefäße eng, insbesondere enger als im benachbarten tätigen Organ. In den engen Gefäßen wird die Strömung des Bluts herabgesetzt und die Bazillen können sich leichter ansiedeln als an anderen Stellen. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Zeyland, J., Massive Atelektase und Bronchiektasie als Komplikation primärer Lungentuberkulose bei Kindern. (Tuberkulosezentrum d. Univ.Kinderklinik Posen.) (Z. Tbk. **81**, 209, 1938.)

Klinische und röntgenologische Studie, in der auf die Bedeutung der Lungenatelektasen bedingt durch Kompression der Bronchien, durch tuberkulöse Lungen- bzw. Lymphknotenherde hingewiesen wird. Als Folge langdauernder, an sich reversibler Atelektasen kommt es innerhalb der Atelektasen zur Bindegewebsvermehrung (Lungenzirrhosen bzw. Lungenfibrose) und zur Ausbildung von Bronchiektasen. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Seuss, W., Ueber Spontanheilungen in der Lungentuberkulose. (Tuberkulose-Fürsorgestelle München.) (Z. Tbk. **81**, 1, 1938.)

An besonders eindrucksvollen, klinisch und röntgenologisch durchuntersuchten Fällen wird gezeigt, daß auch schwere tuberkulöse Veränderungen einer weitgehenden spontanen Rückbildung bzw. Ausheilung fähig sind.
Schleussing (*München-Eglfing*).

Clawson, B. J., Der Effekt einer primären pulmonalen Tuberkulose (BCG) auf experimentelle Lungentuberkulose beim Kaninchen. [Englisch.] (Dep. of Path. Univ. of Minnesota, Minneapolis.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 966, 1938.)

2 mg lebender BCG wurden durch die Brustkorbwand direkt in den linken Lungenunterlappen gebracht. Nach früheren Untersuchungen des Verf. folgt solcher intrapulmonaler Infektion eine typische Verkäsung mit charakteristischen tuberkulösen Reaktionen, keine Pleuritis, nach Wochen eine Ausheilung mit Narbenbildung, gelegentlich mit Verkalkung. — Die Reinfektion wurde bei 32 unvorbehandelten und 38 primärinfizierten Tieren ausgeführt durch gleichartige intrapulmonale Injektion von 0,01 mg eines virulenten bovinen Stammes in die rechte Lunge. Ein Einfluß des Primärherdes auf das Angehen der Zweit-

infektion war offensichtlich. Nach 9—15 Tagen post injectionem zeigten die vorbehandelten Tiere keine oder geringere tuberkulöse Veränderungen des rechten Lungenlappens, ebenso nach 28 Tagen. Später wird weitere Entwicklung völlig gehemmt. *Böhmig (Karlsruhe).*

Herzmann, K., Ueber einen Fall von solitärem Spindelzellsarkom der Lunge bei einem 11jährigen Mädchen. (Reichsanstalt für Mutter- und Kinderfürsorge in Wien.) (Z. Kinderheilk. **59**, 236, 1937.)

Beschreibung eines polymorphzelligen Spindelzellensarkoms der Lunge bei einem 11jährigen Mädchen. Hinweis auf Seltenheit der primären Lungensarkome im Kindesalter. *Willer (Stettin).*

Gallone, L., Anatomisch-klinische Betrachtungen über die lymphatischen Krebswucherungen in den Lungen. [Italienisch.] (Ist. Pat. Med. Univ. Milano.) (Atti e Memorie Soc. Lombarda Sci. med. **6**, No 2, 1938.)

Es werden zwei Fälle eines lymphatischen Krebses der Lunge beschrieben, die ihren Ausgang vom Magenfundus nahmen. In beiden Fällen wurde ein äußerst rascher Verlauf beobachtet mit vorwiegender Insuffizienz des Atem- und Kreislaufapparates. Differentialdiagnostisch muß vor allem an die granuläre Form der Tuberkulose gedacht werden. Um die Entstehung dieser allgemeinen Aussaat im Bereich der Lungenlymphbahnen zu erklären, ist es nötig, an erster Stelle die beiden Broncho-Mediastinallymphgefäße zu berücksichtigen. Der Ductus thoracicus, der meistens als Verbreitungsweg für Tochtergeschwülste des Lungenhylus und weiter über diese hinaus in die Lymphbahnen der Lunge gilt, kommt in diesem Fall weniger in Betracht. Die durch die krebsigen Wucherungen verstopften Broncho-Mediastinalgefäße sind vielleicht die Hauptursache für die rasche rückwärtige Ausbreitung über die Hyluslymphknoten nach den Lungenbahnen. In diesem Fall müßten sich die krebsigen Wucherungen mit Hilfe der Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums (vordere Zwerchfell- und retrosternale Lymphdrüsen) viel schneller in die broncho-mediastinalen Bahnen ausbreiten, als durch den Ductus thoracicus, der keinerlei anatomische Verbindungen mit letzteren aufweist.

G. C. Parenti (Catania).

Binet, L., Verne, J., und **Parrot, J. L.**, Das Fettabbauvermögen der Lunge. [Französisch.] (Chaire de Physiol. Marseille.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 867, 1938.)

Systematische Untersuchungen an verschiedenen Tiergattungen (Gans, Meerschweinchen, Hund) mit der Sudan-Methode sowie mit der Verneschen Modifikation der Feulgenschen Technik nach Sublimat-Kochsalzfixierung. In der normalen Lunge besteht Fettgewebe um die Bronchien herum; ferner trifft man sudanophile runde Körperchen in den Kapillaren, oft in Gruppen; endlich färbt das Sudan III einige Gruppen von Alveolarepithelien, die eine besondere Verteilung aufweisen: sie liegen subpleural und in der Umgebung der interlobulären Septen. Es handelt sich um runde Zellen mit großen Fetttropfen, ungefähr wie Fettkörnchenzellen. Mit der Feulgen-Verneschen Reaktion werden die subepithelialen Bindegewebslager der Bronchien lebhaft dargestellt, desgleichen wird auch ein Teil der Vakuolen in den Alveolarepithelien und in Rundzellen der Alveolarwand gefärbt (interstitielles Fett). Nach einer fettreichen Mahlzeit findet man beim Hund eine sehr charakteristische und je nach der Zeit wechselnde Fettverteilung: nach 5 Stunden enthalten die Epithelien der Bronchien inselförmig reichliche sudanophile Tropfen, die zum Teil auch mit der Feulgen-Verneschen Methode dargestellt werden; diese Technik

läßt diese Epithelbezirke nach 6—7 Stunden besonders deutlich erkennen. Dieselbe Erscheinung trifft man auch an den „Fettzellen“ der Alveolen nach 8—9 Stunden, wogegen die Sudanfärbung fast negativ ausfällt.

Beim Hunger schwindet das peribronchiale Fett vollständig, es sammeln sich in den Bronchialepithelien und in den Rundzellen der Alveolenwand Substanzen an, welche die Feulgensche Reaktion geben. Es wäre möglich, daß hierbei ein Fingerzeig für eine Ueberladung der Lunge mit Ketonkörpern während des Hungers bestehen könnte. Nach Mästung von Gänsen tritt immer eine starke Ueberladung der Lunge mit Fettstoffen ein, die hauptsächlich in der Bronchusadventitia, teils intra-, teils extrazellulär liegen; auch sind reichliche Fettdepots in den Alveolarwänden anzutreffen, nirgends geben jedoch diese Fettstoffe die Feulgen-Vernesche Reaktion, wie wenn ihre Oxydation nicht stattfinden könnte. Es kann hierbei von einer „Fettlunge“ gesprochen werden. Auch nach Intoxikation mit Pilzgiften können beim Hund dieselben Beobachtungen gemacht werden: genau wie in der Leber tritt in der Lunge eine starke Ablagerung von Fettstoffen zutage („toxische Fettlunge“). Nach Pankreasentfernung findet eine Zunahme der oxydierten Fettsubstanzen der Lunge statt, insofern dies durch den positiven Ausfall der Feulgen-Verneschen Reaktion als wahrscheinlich betrachtet werden kann. *Roulet* (*Basel*).

Benzinger, Th., Opitz, E., und **Schoedel, W.,** Atmungserregung durch Sauerstoffmangel. (Physiol. Inst. Göttingen.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 1, 71, 1938.)

In der Pernocton-Narkose des Hundes werden die Atemzüge periodisch von längeren Pausen unterbrochen. Die Pausen sind um so länger, je geringer das Atembedürfnis ist. Die mitgeteilten Versuche zeigen, daß es im wesentlichen der O-Mangel ist, der die Atemregulation bedingt, indem der in den Lungenalveolen periodisch entstehende O-Mangel die Steuerung bewirkt. Dies ist auch der Fall, wenn die Erregbarkeit des Atemzentrums für CO_2 stark herabgesetzt ist. Es wirken also O und CO_2 zusammen auf die Atmung. So ist auch denkbar, daß unter pathologischen Bedingungen gewisse Atemformen durch Zusammenwirken von O-Mangel und CO_2 entstehen. Wenn der O-Gehalt des Blutes bedrohlich sinkt, kann bei fehlender Anregung des Atemzentrums durch die Kohlensäure der Sauerstoffmangel helfen. Da durch Kokainisierung der Karotissinusnerven am vagotomierten Hund Atemstillstand und Tod eintrat, muß der Karotissinus Chemorezeptoren für den O-Mangel besitzen. *Noll* (*Jena*).

Resch, Marianne, Neue Untersuchungen zur Berechnung der Vitalkapazität an 100 Männern und 100 Frauen. (Med. Klinik d. Univ. Erlangen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **128**, H. 1, 39, 1938.)

Es wird ein neuer Berechnungsmodus für die Sollwerte der Vitalkapazität unter besonderer Berücksichtigung der Größenmaße des Thorax und seiner Beweglichkeit angegeben. Die neue Formel ergibt bei Gesunden nur eine mittlere Abweichung von 7 %, während die Günthersche Formel eine solche von 9 % aufweist. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Hauß, W., Ueber Schwankungen der Blutfülle und des Pulsvolumens bei der Atmung und beim Preßdruck. (Med. Univ.-Klinik Leipzig.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 6, 653, 1938.)

Da die bei Durchleuchtung eines Körperteils durchgelassene Lichtmenge von der Schichtdicke abhängt und Volumschwankungen durch solche des Blutgehaltes bedingt sind, lassen sich beim lebenden Menschen die Schwankungen der Blutfülle z. B. des Ohres, der Hohlhand u. ä. lichtelektrisch regi-

strieren. So werden in dieser Veröffentlichung die respiratorischen Schwankungen der Blutfülle und der Pulsvolumina in der Körperperipherie unter normalen Verhältnissen, bei Arrhythmien und beim Pressen dargestellt.

Noll (Jena).

Rice, H. V., Respiratorische Vagusreflexe und Kohlenstoffdioxyd. [Englisch.] (Dep. of Pharmacol. Univ. Toronto.) (Amer. J. Physiol. **124**, 535, 1938.)

Die vorliegende Abhandlung wurde zu dem Zwecke unternommen, die reflektorischen Wirkungen zu klären, durch die Frequenz und Tiefe der Atmung beherrscht werden. Zu den Versuchen wurden Kaninchen herangezogen, weil hier der N. depressor gesondert verläuft, so daß es möglich ist, den zentralen Vagusstamm zu reizen, ohne daß der Blutdruck betroffen wird. Die Tiere befanden sich zumeist in leichter Urethannarkose, eingeschlossen in einen Plethysmographen. Die Atmungsvorgänge wurden mittels eines Gasometers verzeichnet. Der freigelegte Vagusstumpf wurde durch Kondensatorenladungen erregt, entweder bei hoher oder bei niedriger Frequenz: im ersten Falle betrug die Frequenz der Reize 50—75, im zweiten weniger als 20 je Sek. Im ersten Falle kommt es zu einem Absinken, im zweiten zu einem Anstieg der Atemfrequenz. Die Atemgröße nimmt aber stets ab, so daß man von einer Abflachung der Atmung reden kann. Durch einen gesteigerten Gehalt an CO_2 in der Atmung kommt es unter allen Umständen zu einer Abnahme in der Wirksamkeit der Vagusreflexe.

v. Skramlik (Jena).

Fleisch, A., und Tripod, J., Die afferente Komponente der Atmungssteuerung. (Physiol. Inst. Univ. Lausanne.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 6, 676, 1938.)

Es handelt sich um die Erklärung der Tatsache, daß beim Tier nach Ausschaltung aller zum Atemzentrum gelangenden afferenten Nervenbahnen (beiderseitige Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen C_3 und C_7, Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb C_7, Durchschneidung beider Vagi und beider Halssympathici) das Atemzentrum doch noch regulierend in die Atembewegungen eingreifen kann. Dies ist der Fall, wenn ein Extrawiderstand in den Atemweg eingeschaltet wird; die Atmung wird dann verstärkt. Nach Fleisch liegt hier ein Reflex vor, nicht, wie Niekerk und ter Braak meinen, ein rein peripheres Muskelphänomen. In der vorliegenden Arbeit werden die Argumente der holländischen Autoren zurückgewiesen. Es bleibt aber zu erklären, auf welchen Nervenbahnen die sensible Zuleitung vor sich geht, nachdem (bei der Katze) die Verbindungen von den Lungen, von der Thoraxmuskulatur und vom Zwerchfell aus (sensible Phrenikusfasern) durch die Operation ausgeschaltet sind. Als hypothetisch weisen Verff. auf den Laryngeus sup. sowie auf die vorderen Zervikalwurzeln hin, durch deren motorische Phrenikusfasern gleichzeitig eine sensorische Kontrolle über die Vorgänge im Zwerchfell ausgeübt werden könnte.

Noll (Jena).

de Beer, E. J., und Hjort, A. M., Eine Analyse des Grundstoffwechsels, der Körpertemperatur, der Puls- und Atemfrequenz bei einer Gruppe von reingezüchteten Hunden. [Englisch.] (Burroughs Wellcome a. Co. U.S.A. Exper. Res. Labor. Tuckahoe, N. Y.) (Amer. J. Physiol. **124**, 517, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, bei reinrassigen Hunden (Bull terrier) die Beziehungen zwischen Grundstoffwechsel, Körpertemperatur, Puls- und Atemfrequenz zu ermitteln. Die Tiere wurden in durchaus gleicher Weise ernährt und gehalten. Es hat sich bei genauen Messungen gezeigt, daß der Grundstoffwechsel im Alter von 1—2 Monaten 68 Kal./m^2,h beträgt und bis zum 10. Lebensmonat hyperbolisch absinkt auf etwa 46,2 Kal /m^2,h. Vom 12. bis 25. Lebensmonate sinkt er von etwa 45 Kal./m^2,h auf 44 herab. Die Kurve, die die Größe der Körperoberfläche in Abhängigkeit vom Lebensalter zum Ausdruck bringt, verläuft invers. Die Oberfläche beträgt im Alter von 1 bis 2, 6, 10 Lebensmonaten 0,40 bzw. 0,65 bzw. 0,76 m^2 und erhöht sich bis zum 25. Lebensmonate auf etwa 0,77 m^2. Die Herzfrequenz schwankt im Mittel aus zahlreichen Versuchen zwischen 77 und 84, die Atemfrequenz zwischen 14 bis 18 pro Minute. Die Körpertemperaturschwankungen waren bei demselben Tier und auch bei verschiedenen Tieren sehr gering. Die Körpertemperatur hielt sich zumeist auf 38,1° C. Die gesamten Untersuchungen der Tiere erstreckten sich über zwei Jahre.

v. Skramlik (Jena).

Somer, E. de, Lungenbiohämodynamik. 3. Mitt.: Elektrokardiographie der Atmung. Dualität des Herzens. Funktionelle Asymmetrie der Kammern als Ursache des alternierenden Arbeitens. Paradoxe Erscheinungen. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **36**, **440**, **1938**.)

Verf. beschäftigt sich in der Einleitung zu dieser Abhandlung mit den beiden Theorien, die in neuester Zeit für die Herztätigkeit aufgestellt wurden, der sogenannten unitarischen und dualistischen. Im ersten Fall wird ein führendes Zentrum im Sinusknoten angenommen, im zweiten Falle daneben noch ein unabhängiges im Aschoff-Tawaraschen Knoten. Er selbst versucht, einen neuen Beitrag für die letztere (dualistische) Theorie zu erbringen. Es handelt sich um die elektrokardiographische Untersuchung der Atmung, sowie die Wirkungen der Lungen auf das Herz. Die Untersuchungen wurden an Hunden vorgenommen, bei denen das Laryngo- und Tracheogramm genau so aufgenommen wurde, wie das Elektrogramm und der Druck in der Arteria carotis.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Unterlage für die Kammerautomatie ganz anders auf Atmungseinflüsse reagiert als die für die Sinusautomatie. Das hat sich bei Normalatmung genau so gezeigt, wie bei der erschwerten Atmung nach Verlegung der Trachea oder nach deren plötzlicher Erweiterung. Im allgemeinen kommt es bei dem Automatiezentrum der Kammer dann zu keiner Aenderung der Frequenz, die sich also von den Atmungsvorgängen als unabhängig erweist. Durch die Eingriffe an den Lungen kann man bald das rechte, bald das linke Herz zur dominanten Tätigkeit bringen. Hierin handelt es sich um außerhalb des Herzens gelegene Einflüsse, die durch die Hämodynamik in den Lungengefäßen bestimmt werden. Auch ergibt sich gelegentlich eine funktionelle Asymmetrie der beiden Kammern, indem bald die eine, bald die andere die Führung des Herzens innehaben soll. *v. Skramlik* (*Jena*).

Binet, L., und **Jaulmes, Ch.,** Die Wirkung der isolierten Lungen auf Mikrobenkeime, die in das Blut eingeführt wurden. [Französisch.] (Chaire de Physiol. Faculté de Méd. et Labor. Central de recherches bactériologiques de l'Armée.) (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 419, 1938.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Mikrobenkeime, die intravenös eingeführt werden, rasch aus dem Blute verschwinden. Da die Möglichkeit besteht, daß diese Keime in den Lungen festgehalten bzw. zerstört werden, so haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, an isolierten, künstlich durchgespülten Lungen von Hunden hierüber Erfahrungen zu sammeln. Die Tiere werden durch Entblutenlassen getötet; das Blut wird zum großen Teil aufgefangen. Die Lungen werden dann möglichst auf aseptischem Wege herausgeschnitten, in einen künstlichen Kreislauf eingeschaltet und rhythmisch gelüftet. Die Untersuchungen selbst wurden mit Bakterienkeimen angestellt, die nicht pathogen oder wenig virulent sind. Es handelt sich hauptsächlich um Bacillus pyocyaneus und den Enterokokkus.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die dem Blute zugesetzten Bakterien sehr rasch daraus verschwinden. Schon im Verlaufe einer Stunde erfährt ihre Zahl eine Verminderung um 80, ja sogar 95%. Es wurde der Versuch gemacht, dieses Geschehen einer genauen Analyse zu unterwerfen. Der Blutfaktor (die Rolle der farblosen Blutkörperchen und der Blutplättchen) wurde genau so geprüft, wie die Bedeutung der Zusammensetzung der Luft, die durch die Lungen hindurchgeht, endlich die Wirksamkeit der Lungen selbst. Alle diese drei Faktoren wirken zusammen, doch ist der Blut- und Lungenfaktor besonders wichtig. Fügt man dem kreisenden Blute Chinatusche zu, so wird dadurch die Wirksamkeit der Lungen in bezug auf die Keime sehr stark abgeschwächt. Die histologische Untersuchung der Lungen hat ergeben, daß sich nach 3 Stunden Durchspülung die Keime einzig und allein im Gefäßsystem der Lungen finden. Die meisten von ihnen sind phagozytiert; der Rest ist entweder frei oder von Ansammlungen von Blutplättchen umfaßt. Im Falle der Einführung von Chinatusche in das Blut sind die meisten Bakterien frei. Die Chinatusche findet sich dann im Lumen der Gefäße. Irgendwelche Reaktionen zwischen den Alveolarzellen und der Chinatusche bzw. den Keimen ließ sich nicht nachweisen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Herz, Arterien, Pfortader

Paff, G. H., und **Johnson, J. R.,** Das Verhalten des embryonalen Herzens in Lösungen von Ouabain. [Englisch.] (Dep. Anat. a. Physiol. Long Island College of Med. Brooklyn, New York.) (Amer. J. Physiol. **122**, **753**, **1938**.)

Das embryonale Hühnerherz liefert im Stadium bloß eines Rohres ein relativ einfaches System, das zur Untersuchung der Wirkungen von Drogen der Digitalisgruppe sich sehr gut verwerten läßt. Nach 48 Stunden Bebrütung sind die funktionellen Eigenschaften des Herzmuskels bereits sehr entwickelt. Obgleich da noch ein eigenes Leitungssystem im Herzen fehlt und sich der Einfluß von Nerven noch nicht bemerkbar macht,

kommt es bei jeder Herzrevolution zum Auftreten der üblichen Phasen der Tätigkeitsformen. Verff. haben es sich demgemäß zur Aufgabe gemacht, isolierte Hühnerherzen 48 Stunden nach der Bebrütung in bezug auf die Wirkung von Ouabain zu untersuchen. Dies geschah stets bei einer Temperatur von 38 bis 39° C, und zwar einmal durch Uebertragen des Herzens aus einer kleinen, feuchten Kammer in eine andere, das andere Mal durch Einbringen in Hühnchenblutplasma. Fügt man den Lösungen in einer Verdünnung von 1 : 300000 Ouabain zu, so kommt es bei diesem Herzen sehr bald zum Auftreten eines Atrioventrikularblockes. Die Kammer stellt demgemäß ihre Tätigkeit ein. Später entwickelt sich auch ein Block zwischen Sinus und Vorhof. Verdünnt man das Ouabain stärker oder arbeitet man bei einer niedrigeren Temperatur, so stellen sich diese Störungen zwar auch ein; sie sind aber lange nicht so ausgeprägt. Spült man ein durch die genannte Ouabain-Lösung stillgelegtes Herz mit Thyrodelösung aus, so gehen diese Erscheinungen wieder zurück. Als Ursache für den Block ist offenbar eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Herzmuskels anzusehen. *v. Skramlik (Jena).*

Klein, H., Ueber einen seltenen Fall von Herzmißbildung mit rudimentärer Entwicklung des rechten Ventrikels und Defekt der Trikuspidalklappen. (Pathol. Inst. Univ. Marburg.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 1, 1938.)

Bei einem 4jährigen Mädchen, das die klinischen Zeichen eines angeborenen Herzfehlers aufgewiesen hatte und eines plötzlichen Todes gestorben war, fand sich ein rechtes venöses Ostium ohne Klappen und Papillarmuskeln. Der Pulmonalkonus war verschlossen, über der Verschlußstelle fand sich eine hypoplastische, aber typisch ausgebildete Pulmonalis mit Klappen. Zwischen der Pulmonalis und der rechten Kammer bestand eine Verbindung auf dem Weg über ein intraparietales Blutraumsystem, das einerseits mit der Pulmonalis und andererseits mit der Kammerhöhle durch einen Endokarddefekt der Kammerwand in Verbindung stand. *Wurm (Wiesbaden).*

Doerr, W., Zwei weitere Fälle von Herzmißbildungen. Ein Beitrag zu Spitzers phylogenetischer Theorie. 1. Transposition der Aorta mit Pulmonalstenose. 2. Transposition der großen Arterien mit Ausbildung eines scheinbaren dritten Ventrikels. (Pathol. Inst. Univ. Heidelberg.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 666, 1938.)

1. Bei einem an akutem grippalem Infekt gestorbenen 2jährigen Knaben, der keinerlei Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers geboten hatte, fand sich ein Ostium atrioventriculare commune mit großem Ventrikelseptumdefekt, Transposition der Aorta und Pulmonalstenose, Persistenz der linken Vena cava sup. und Vorhofseptumdefekt. Der Fall bot nach der Spitzerschen Theorie keine Erklärungsschwierigkeiten. 2. Auch bei dem 2. Fall handelte es sich um ein 2jähriges Kind, bei dem zuvor keine Zeichen eines Herzfehlers bemerkt worden waren. Tod an Keuchhustenpneumonie. Das Herz zeigte eine gekreuzte Transposition mit Septumdefekt und als Besonderheit einen dritten Hohlraum im Kammerteil, der hinter dem r. venösen Ostium lag und nur vom r. Vorhof aus zugänglich war. Die Transposition ließ sich nach Spitzer als scheinbare erklären. Für die Entstehung des 3. Ventrikels wird wohl mit Recht eine septumbildende Hypertrophie der hinteren Trikuspidalleiste angenommen. *Wurm (Wiesbaden).*

Brenner, F., Freie muskulöse Strangbildungen in den Vorhöfen des Herzens. (Path. Inst. Univ. Wien.) (Beitr. path. Anat. **101**, 417, 1938.)

1. Bei einer 68jährigen Frau, die an einer schweren ulzerösen Kolitis und Enteritis starb, fand sich ein muskulöser, frei durch die Lichtung des rechten Vorhofs ziehender, aus den Endpunkten der Crista terminalis entspringender Strang, der von unverändertem Endokard überzogen war. Der Strang wird aus Teilen der Valvula venosa dextra und des Septum spurium abgeleitet.

Dazu fand sich eine abnorme trichterförmige Einmündung des Sinus coronarius in den rechten Vorhof knapp neben der Vena cava inferior als Folge einer unvollkommenen Aufnahme des Querstückes des Sinus venosus in die rechte Vorkammer. Endlich fand sich Mangel einer Valvula sinus coronarii infolge fehlender Entwicklung des Sinusseptums. — 2. Bei einem 80jährigen Mann, der an Pneumonie starb, fand sich ein quer durch den lk. Vorhof verlaufender, muskulöser, von unverändertem Endokard überzogener Strang, dessen Haftpunkte einerseits an der oberen Umrandung des lk. Herzrohres, anderseits knapp oberhalb des Annulus fibrosus, bzw. der Ansatzlinie des Aortensegels der Valvula mitralis lagen. Der Strang wird als erhalten gebliebener unterer Rand eines ursprünglich fehlerhaft angelegten Septums I gedeutet.

Hückel (*Berlin*).

Dialer, L., Ueber eine ungewöhnliche Vergrößerung des linken Herzohres. (Pathol. Inst. Univ. Innsbruck.) (Z. Kreislaufforschg **30**, 857, 1938.)

46jähriger Patient mit den klinischen Zeichen der schweren Myokardschädigung stirbt unter den Erscheinungen einer Hirnembolie. Anatomisch fand sich bei sonst wohlgebildetem rechtshypertrophischem Herzen eine enorme sackartige Erweiterung des linken Herzohrs, die — 12 cm lang — ein Fassungsvermögen von 85 ccm hat und unter Beibehaltung der ursprünglichen Form die Vorderfläche der ganzen linken Herzkammer bedeckt. Die Wand des distalen Teils ist bindegewebig bis auf zarte Muskelbündel, die zwischen sich große muskelfreie Lücken lassen. Proximal finden sich balkige Muskelzüge mit Nischenbildungen, die dem gewöhnlichen Bild des Herzohrreliefs entsprechen. Histologisch zeigte sich distal nicht das komplizierte, aus tief zwischen die Muskelbündel eingesenkten Endokardtaschen bestehende Normalbild eines Herzohrs, sondern eine Bindegewebswand, in die Reste atrophischer Muskelfasern eingeschlossen waren. Als Ursache wird eine erworbene Wandschädigung (Perikarditis?) angenommen, die bei physiologischem oder erhöhtem Vorhofsdruck eine myogene Dilatation hervorrief. Der Fall ist für die augenblicklich lebhafte Diskussion der Herzohrfunktion von besonderer Bedeutung.

Wepler (*Göttingen*).

Loh, H., Untersuchungen über die diffuse Endokardverdickung bei Säuglingen. (Path. Inst. Düsseldorf.) (Beitr. path. Anat. **101**, 253, 1938.)

Beschreibung von 3 Fällen diffuser Endokardfibrose bei Säuglingen; histologisch beruhte die gleichmäßige Verdickung des Endokards auf einer starken Vermehrung bindegewebig-elastischer Elemente, die in die subendokardial gelegenen Myokardschichten einstrahlten und nirgendwo Rückschlüsse auf eine bestehende oder abgelaufene Entzündung zuließen. Da in allen 3 Fällen Zeichen einer entzündlichen Erkrankung des Endokards fehlten, da ferner die Fibrosa sowohl in abnorm weiten als auch in abnorm kleinen Herzhöhlen gefunden wurde und da in allen 3 Fällen Entwicklungsstörungen des Herzens nachgewiesen werden konnten, wird die Entstehung der diffusen Endokardfibrose als Fehlbildung gedeutet. *Hückel* (*Berlin*).

Hulst, J. P. L., Ein Fall von plötzlichem Tod eines zwölfjährigen Knaben. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 32.)

Während einer Balgerei stürzte ein anscheinend völlig gesunder Knabe tot nieder. Bei der Sektion fand sich eine enorme Erweiterung mit Hypertrophie sowohl der rechten Herzhälfte als auch der linken Kammer. Als Ursache wurde eine herdförmige chronische Peri-, Myo- und Endokarditis festgestellt, vielleicht auf eine Grippe im 3. Lebensjahr zurückzuführen.

Gugelot (*Davos*).

Masshoff, W., Untersuchungen über den Einfluß der Diphtherie auf die Größenverhältnisse und auf die geweblichen Veränderungen am Herzmuskel. (Path. Inst. Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt.) (Arch. Kreislaufforschg **3**, 142, 1938.)

Die Herzen von 20 an Diphtherie und deren Folgen verstorbenen Kindern wurden nach der linearen Meßmethode von E. Kirch auf Größenverschiebungen der Herzteile untersucht. Bei der Auswertung der Ergebnisse werden die proportionierte und die unproportionierte Längen- bzw. Weitenveränderung der Ventrikel als neue Begriffe in die Herzpathologie eingeführt. Sind Ein- und Ausflußbahn oder die Ventrikelweite zwar zahlenmäßig verändert, in ihrem Verhältnis zueinander aber dem normalen Verhältnis gleich, so besteht eine proportionierte Veränderung; die unproportionierte ergibt sich daraus von selbst.

In allen Fällen wurde eine Vergrößerung des Herzens durch eine am rechten Ventrikel konstante, besonders stark ausgeprägte myogene Dilatation gefunden, die sich im Gegensatz zur tonogenen in Richtung des Blutstroms entwickelt, wodurch regelmäßig die Einflußbahn und das Trikuspidalostium früher und bevorzugt ergriffen ist. Am linken Ventrikel bestand inkonstant proportionierte Strombahnverlängerung und unproportionierte Ostienerweiterung. Histologisch ergab sich in der weitaus größten Zahl der Fälle eine herdförmige Parenchymschädigung (trübe Schwellung, Verfettung, vakuoläre Degeneration, körnigscholliger Zerfall), der eine Oedembildung parallel geht; ihr folgt ein sekundärer entzündlich-reparativer Vorgang am Zwischengewebe. Oertlich unabhängig hiervon und für gewöhnlich später finden sich primäre reaktive Prozesse am Interstitium, die mit einem der serösen Entzündung ähnlichen Bilde zu beginnen scheinen, dem histiozytäre Reaktion und schließlich entzündliche Infiltration folgen. Die Entzündung am Herzmuskel bei der Diphtherie stellt also eine komplexe Erscheinung dar. Zwischen der Größenzunahme der verschiedenen Herzteile und den anatomischen Veränderungen konnten keine Beziehungen festgestellt werden. *Wepler* (*Göttingen*).

Ask-Upmark, Erik, Beitrag zur Diagnostik septischer Arterienembolien unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Endocarditis lenta. (Med. Klin. Lund.) (Klin. Wschr. **1938**, Nr 20.)

Eine charakteristische Lokalisation septischer Embolien im arteriellen System bei Endocarditis lenta ist die Haut des medialen Teils der Fußsohlenaushöhlung. *v. Törne* (*Greifswald*).

v. Pein, H., Papageorgiou, P., und **Tölken, L.,** Ueber die Bewertung des Rechts- und Linkstyps im Extremitätenelektrokardiogramm (Med. Klinik Freiburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 27.)

An 363 Elektrokardiogrammen, von denen 263 einen Linkstyp, 73 einen Rechtstyp zeigten, wurde festgestellt, daß an diesen eine Veränderung der Herzlage oder der Größe des einen oder anderen Herzteils nur beim Linkstyp mit negativer Nachschwankung in Abl. I und positiver Nachschwankung in Abl. III im Sinne einer wesentlichen Vergrößerung des linken Herzens gefunden werden konnte. Alle übrigen Aenderungen der Herzgröße und Lage ergaben uncharakteristische Stromkurven. *Krauspe* (*Königsberg*).

Behr, E., und **Mulder, J.,** Das Myxödemherz. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 36.)

Die Untersucher teilen die Krankengeschichte einer Patientin, die an einer schweren Form von Myxödem leidet, mit. Obgleich während 5 Tagen Schild-

drüsenpulver gegeben wurde, starb die Patientin 7 Tage nach der Aufnahme in der Klinik unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz. Die Obduktion ergab eine schwere Degeneration des Herzmuskels nebst einer ausgesprochenen Sklerose der Kranzarterien. Histologisch wurde ein Bild festgestellt, das nur als Myxödem der Herzmuskelfasern (nebst Myofibrosis) gedeutet werden kann. Ausgeführt werden die Untersuchungen von Webster und Cooke, die experimentell ein ähnliches Bild bei Kaninchen sahen. *Gugelot* (*Davos*).

Skworzoff, M. A. (Moskau), Histomorphologie der rheumatischen Myokarditis und ihre klinische Bedeutung. (Acta med. scand. (Stockh.) **96**, 344, 1938.)

Im Myo- und Endokard äußert sich eine exsudative Entzündung im Laufe einer rheumatischen Infektion in Form von Herden entzündlichen Oedems und zelligen Infiltrats, wobei die neutrophilen Leukozyten in um so größerer Anzahl im Infiltrat auftreten, je akuter der Prozeß ist. In besonders akut verlaufenden Fällen können sogar kleine Nekrosen auftreten. Alle diese Veränderungen können als perifokale Entzündung, in anderen Fällen aber als hyperergische Reaktion selbständig auftreten. Die Aschoff-Knötchen scheinen den klinischen Symptomenkomplex der Myokarditis nicht auslösen zu können, sondern dies soll nach dem Verf. von den oben genannten exsudativen Infiltraten abhängen. Diese Fälle gehören vor allem zum kindlichen Alter.

Ake Lindgren (*Stockholm*).

Haam, E. von, und **Ogden, M. A.,** Syphilis des Herzens und Perikards [Englisch.] (Dep. of Path. a. Bact. Louisiana State Univ., Ohio.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 525, 1938.)

Mitteilung von drei Erkrankungsfällen mit isolierter gummöser Perikarditis, multiplen Gummen im Myokard und syphilitischer Endokarditis. Alle drei Fälle betrafen Neger. Kurze Beschreibung der klinischen Symptome, des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Mehlsen, F. (Kjellerup, Dänemark), Fremdkörper im Herzen. [Dänisch.] (Ugeskr. Laeger **100**, 1051, 1938.)

Ein 43jähriger Mann, der mehrmals versuchte, Nadeln in das Herz hinein zu stechen. 11 Monate nach dem letzten Selbstmordversuch starb Patient an Hirnblutung. Bei der Sektion fanden sich im Herzen 2 Nadeln, die allem nach zu urteilen keine Symptome hervorgerufen hatten. *Ake Lindgren* (*Stockholm*).

Dungal, N., Echinokokkus des Herzens. (Pathol. Inst. Univ. Rejkjavik.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 1, 1938.)

In Rejkjavik fanden sich bei 354 Sektionen (Neugeborene ausgenommen) 18mal Echinokokken. Mitgeteilt wird der Befund eines Herzechinokokkus bei einer 39jährigen, an stenosierendem Magenkrebs verstorbenen Frau. In der Wand des linken Ventrikels, auf das Interventrikularseptum übergreifend, saß eine hühnereigroße Zyste, die nach außen in die Herzbeutelhöhle geplatzt war. In der Perikardhöhle 400 ccm gelbliche Flüssigkeit mit Blasentrümmern. Die Ruptur ins Perikard braucht gar keine besonderen Krankheitssymptome zu machen. Im vorliegenden Fall fand sich kein Leberechinokokkus. Es ist zu vermuten, daß die Infektion des Herzens vom rechten Herzen aus durch das offene Foramen ovale und die linke Koronarterie erfolgt ist.

W. Fischer (*Rostock*).

Schlomka, G., Ueber Altersänderungen der Herzfunktion. (Med. Univ.-Poliklinik Bonn.) (Z. Altersforschg **1**, 38, 1938.)



Es treten Aenderungen im EKG.-Typus auf, und zwar eine zunehmende Linksbetonung, eine Erscheinung, die mittels einer besonderen Typenindexberechnung festgestellt werden kann. Es entspricht dem eine röntgenologisch greifbare Linksverbreiterung und Massenzunahme der lk. Herzhälfte. Weitere Untersuchungen befaßten sich mit den Alternsveränderungen der relativen Systolendauer, sowie mit denen der respiratorischen Arrhythmie. Als Fazit seiner Bemühungen verlangt Schlomka die Notwendigkeit, nicht Alternstheorien aufzustellen, sondern die Tatbestände der Alternsabläufe aufzuklären, um der Klinik einen brauchbaren Boden zu verschaffen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Edens, E. (Düsseldorf), Ueber die Herzschwäche im Alter und ihre Behandlung. (Z. Altersforschg **1**, 115, 1938.)

Die Menschen werden heute durchschnittlich älter als früher. In der Krankheitszählung haben aber gleichwohl die Zahlen für Altersschwäche und unbekannte Ursachen abgenommen, während die Diagnose „Tod an Kreislaufschwäche" zunahm. Steigerung der Dauer, Intensität und Raschheit der Arbeit und die damit verbundene Unrast des Lebens begünstigen den Eintritt von Alterserscheinungen. Wie totes Material durch Molekularveränderungen um so eher ermüdet, je mehr es in Anspruch genommen wird, so ist es mit der Kreislaufsmaschine des Menschen; es kommt dann zu arteriosklerotischen und atherosklerotischen Gefäßveränderungen, zu degenerativen Veränderungen des Herzens und zur Herzschwäche; es tritt ein Widerspruch in der Leistung des Herzens und der Leistungsfähigkeit des übrigen Körpers auf. — Edens beschreibt die klinische Eigenart der Schwäche des gealterten Herzens und schildert dann die Einzelheiten der ärztlichen Pflege solcher alter Menschen und der medikamentösen Versorgung ihrer Herzen und Gefäße.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Dick, J. D., Endotheliom des Perikards. [Englisch.] (Dep. of Path. Univ. Glasgow.) (J. of Path. **47**, 43, 1938).

Kurze Mitteilung über einen knolligen Tumor des Herzbeutels, der auf Grund des Obduktionsbefundes als primär zu betrachten ist. Er wird von den Deckzellen des Epikards abgeleitet. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Klaus, J. E., und **Albert, A. H.**, Die morphologischen und funktionellen Herzveränderungen im dosierten Valsalvaschen Versuch bei jugendlichen Wettkampfsportlern. (Sportärztl. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 5/6, 477, 1938.)

An 57 jugendlichen Wettkampfsportlern im durchschnittlichen Alter von 16 Jahren wurden auf Grund von 350 Herzfernaufnahmen und Kymogrammen die morphologischen Herzveränderungen im dosierten Valsalvaschen Versuch festgestellt. Die Größe des Valsalvaeffekts läßt an sich noch keinen Schluß auf den Zustand des Herzmuskels zu, jedoch erlauben die kymographisch faßbaren Veränderungen der Pulsation der rechten und linken Kammer während des Preßdrucks und in der postpressorischen Phase eine sichere Beurteilung der Herzmuskelfunktion. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Guizetti, H. U., und **Dinkler, G.**, Zur Klinik und Pathologie der kardialen nicht infarktbedingten Hämoptyse. (Med. Klinik Dortmund.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 8.)

Bericht über 6 Kranke mit sicheren Mitralfehlern, Lungenstauung, rezidivierenden Hämoptysen bis zu 250 ccm und mehr. Ursache ist Stauung im kleinen Kreislauf mit erheblicher Drucksteigerung, meistens Mitralstenose bei kräftigem rechtem Herzen, so daß es zu Diapedesis und Rhexisblutungen im Gebiet der Alveolar- und Bronchioluskapillaren und an deren Uebergang ins venöse pulmonale Gebiet kommt.

Krauspe (Königsberg).

Klaus, E. J., Ueber die Abhängigkeit des Valsalva-Effektes von der Körperkonstitution nach Untersuchungen im dosierten Preßdruck an jugendlichen Wettkampfsportlern. (Sportärztl. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Z. Konstit.lehre **22**, H. 3, 1938.)

Es wurde die Abhängigkeit der Größe und Art des Valsalva-Effektes von der Körperkonstitution bei 140 jugendlichen Wettkampfsportlern untersucht. Seine Größe wurde bestimmt durch die prozentuale Herzverkleinerung beim Preßdruck von 60 mm Hg, die Art durch Ermittlung des Reaktionstypus aus dem unterschiedlichen Verhalten der Herzgröße beim Preßdruck von 20 und 60 mm Hg. Die Unterschiede, die sich in den einzelnen Gruppen mit verschieden großem Valsalva-Effekt für die wichtigsten Körpermerkmale finden, sind klein und erlauben mit Ausnahme bei den für Lungen- und Kreislauffunktion wichtigen Größen keine Rückschlüsse auf einen funktionellen Zusammenhang. Dagegen finden sich bei der Einteilung nach der Art des Effektes für alle untersuchten Körpermerkmale deutliche Unterschiede, so daß einem bestimmten Reaktionstyp ein bestimmtes Konstitutionsbild zugeordnet werden kann. *Helly* (*St. Gallen*).

Reindell, H., Kymographische und elektrokardiographische Befunde am Sportherzen. II. Mitt. Das E.K.G. nach Belastung. (Röntgenabt. Med. Klinik Freiburg i. Br.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 5/6, 506, 1938.)

Bei leistungsfähigen Sportlern (Mehrkämpfern und Langstreckenläufern) tritt eine Verkürzung der Ueberleitungszeit mit zunehmender Belastung auf. Die in Ruhe beim Sportler oft verlängerte Ueberleitungszeit geht dabei auf normale Werte zurück. Auch der QRS-Komplex wird mit steigender Belastung schmäler. Die physiologische Arrhythmie nimmt 1—2 Minuten nach geringen und mittleren Belastungen vor allem bei Langstreckenläufern oft erheblich zu. Die Vorhofszacke wird in Ableitung II und III mit zunehmender Belastung größer. Die Veränderungen an der T-Zacke verhalten sich wechselnd. Durch fortlaufende Kontrolle nach stufenweisen Belastungen konnten aus den Form- und Größenveränderungen der T-Zacke und aus dem zeitlichen Ablauf der einzelnen Abschnitte sichere Anhaltspunkte für eine eintretende Ermüdung gefunden werden. Solche waren: nach sehr starken körperlichen Leistungen tritt trotz Zunahme der Schlagfrequenz keine weitere Verkürzung der Systolen- oder Ueberleitungszeit mehr ein. In der Erholungsphase kommt es sogar oft zu einer stärkeren Systolen- und Ueberleitungsverlängerung, sogar bis über die Normalwerte hinaus. Die T-Zacke ist bis zu 1 Minute nach erschöpfender Leistung vergrößert und nimmt in der weiteren Erholungsphase wieder ab und wird als Ausdruck einer stärkeren Ermüdungsreaktion sogar negativ. Dabei kommt es manchmal auch zur Senkung des ST-Stücks. Auch ventrikuläre Extrasystolen nach Belastung sind als Ermüdungserscheinung zu deuten. Eine pathologische Verbreiterung von QRS wurde auch bei negativem T nach erschöpfenden Leistungen niemals beobachtet. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Hukuhara, T., Ueber die Irreziprozität der atrioventrikularen Erregungsleitung bei Säugetieren. (Physiol. Lab. Med. Fak. Niigata, Japan.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 439, 1938.)

Am ausgeschnittenen Hundeherzen wurde der Koronarkreislauf mittels Durchspülung mit dem Blut aus der Karotis eines anderen Hundes aufrechterhalten. Wurde nach Eröffnung der Kammer der mit dem Hisschen Bündel noch in leitender Verbindung stehende Stumpf des durchschnittenen Fasc. post. (falscher Sehnenfaden) faradisch gereizt, so stieg die Frequenz der Kammerschläge, während die des Vorhofes sich kaum änderte. Wurde totaler Herzblock erzeugt (bei erhaltener Verbindung des Fasc. mit dem Tawaraschen Knoten), so hatte die Reizung keine Wirkung auf die Herztätigkeit. Erwärmung des Tawaraschen Knotens mit einer Thermode (51—52° C) bewirkte nur eine Frequenzsteigerung der Kammer und änderte die des Vorhofes nicht. Aus den

Versuchen wird geschlossen, daß die Erregung im Leitungssystem nicht rückläufig vom Tawaraschen Knoten auf die Vorhöfe übergeht. *Noll (Jena).*

Jochim, K., Der Beitrag der Vorhöfe bei der Einfüllung der Kammern im Zustande eines vollständigen Herzblockes. [Englisch.] (Cardiovascular Labor. Dep. of Physiol. Michael Reese Hosp.) (Amer. J. Physiol. **122**, 639, 1938.)

Bisher ist die Bedeutung der Vorhöfe bei der Einfüllung der Kammern noch nicht völlig klargestellt, trotzdem in dieser Richtung zahlreiche Versuche angestellt wurden. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit diesem Problem. Dabei sollte in erster Linie der Beitrag der Vorhöfe bei der Einfüllung der Kammern während verschiedener Anteile der gesamten Herzrevolution geprüft werden, weiter die Abhängigkeit dieses Beitrages von dem Intervall zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit. Zu den Versuchen wurden Hunde in Narkose herangezogen, deren Brust weit eröffnet worden war und die künstlich beatmet wurden. Um die Möglichkeit zu haben, das Vorhof-Kammerintervall zu variieren, wurde ein Atrioventrikularblock durch Zerquetschen des Hisschen Bündels geschaffen. Bei den Tieren wurde gleichzeitig die Kammervolumenkurve registriert, sowie der Druck in der Aorta.

Es hat sich dabei gezeigt, daß der Beitrag der Vorhöfe bei der Einfüllung der Kammern langsam in dem Maße zunimmt, in dem das Intervall zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit abnimmt. Wenn das Vorhofkammerintervall gleich ist der Dauer einer Vorhofssystole, beginnt der Beitrag der Vorhöfe bei der Einfüllung der Kammern enorm anzusteigen. Das Maximum wird in dem Augenblick erreicht, wo das Intervall A_s—V_s gleich ist der Hälfte einer Vorhofssystole. Sowie aber dieser Punkt überschritten wird, fällt der Beitrag der Vorhöfe bei der Einfüllung der Kammern bis zu Null herab.

v. Skramlik (Jena).

Hukuhara, T., und **Komita, S.,** Pflanzt sich die Reizung der Kammer bei Säugetieren auf die Vorhöfe fort? (Physiol. Lab. Med. Fak. Niigata, Japan.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 444, 1938.)

Die Ergebnisse der voranstehenden Arbeit wurden durch folgende Versuche bekräftigt. Erstens bewirkte an dem bloßgelegten, regelmäßig schlagenden Hundeherzen Reizung der Kammer mit einzelnen Induktionsschlägen Extrasystolen der Kammer, die keine Extrakontraktionen der Vorhöfe hervorriefen. Ferner trat dasselbe ein, wenn die Reizungen an dem durch Vagusreizung stillgelegten Herzen vorgenommen wurden, oder wenn an ihm während des Stillstandes zeitweilig spontane Kammerkontraktionen auftraten.

Noll (Jena).

Dennis, J., und **Moore, R. M.,** Kaliumänderungen beim tätigen Herzen unter den Bedingungen der Ischämie und der Anschoppung. [Englisch.] (Dep. of Biol. Chemistry a. Surgery Univ. of Texas School of Med. Galveston.) (Amer. J. Physiol. **123**, 443, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen hat sich ein ausgeprägter Abfall in den pH-Werten des Koronarvenenblutes ergeben, so wie man eine Ischämie des Myokards durch Abbinden der Koronararterien herbeiführt. Im Anschluß daran ergab sich die Frage, ob auch nicht andere Veränderungen in diesem Blute nachweisbar sind, z. B. solche des Kaliumgehaltes, wenn man verschiedene Zustandsänderungen des Herzmuskels schafft. Die Versuche wurden an Katzen in Natriumamytalnarkose vorgenommen. Zur Schaffung einer Ischämie kam es durch Anlegen einer Ligatur um den Stamm einer jeden Koronararterie in der Nähe ihrer Hauptverzweigungsstelle. Unterbindet man beide Arterien auf dieser Höhe, so wird der Herzmuskel jeglicher Zufuhr arteriellen Blutes beraubt. Die Anschoppung wurde durch Abbinden der Koronarvenen geschaffen. In diesem Augenblicke kommt es zu einer enormen Füllung dieser Gefäße.

Normalerweise beträgt der Gehalt des Koronarvenenblutes an Kalium im Mittel 21,7 mg%, der des Blutes in der Vena cava inferior 22,2 mg%. Der größte Unterschied zwischen diesen beiden Blutarten beträgt 1,8 mg%. Er ist so gering, daß er nicht zu beachten ist. Schafft man eine Ischämie, so ist der Gehalt des Koronarvenenblutes an Kalium im Mittel gleich 38,1 mg%, der der Vena cava inferior 24,8 mg%. Hier ist also der Unterschied im Kaliumgehalt zwischen den beiden Blutarten sehr beträchtlich. Schafft man eine Anschoppung, so ist der Gehalt an Kalium im Blute der Koronarvenen und der Vena cava inferior wieder gleich mit etwa 19,1 mg%. Die wesentliche Steigerung des Kaliumgehaltes im Koronarvenenblut bei Ischämie kommt offenbar durch Freimachen dieses Ions aus dem Herzmuskel unter den ungünstigen Bedingungen der Ernährung zustande. *v. Skramlik (Jena).*

Winkler, A. W., Hoff, H. E., und **Smith, P. K.,** Elektrokardiographische Aenderungen und Kaliumkonzentration im Serum im Gefolge einer intravenösen Injektion von Kaliumchlorid. [Englisch.] (Dep. of Intern. Med. a. Labor. of Physiol. a. Pharmacol. a. Toxicol. Yale Univ. School of Med. New Haven, Connecticut.) (Amer. J. Physiol. **124**, 478, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung wurde angestellt, um zu ermitteln, welche Beziehungen zwischen dem Kaliumgehalt des Serums und dem Elektrokardiogramm bestehen. Es wurden nämlich wiederholt Störungen der Herztätigkeit nach intravenöser Einführung einer isotonischen Lösung von Kaliumchlorid beobachtet. Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen. In Morphiumnarkose erhielten die Tiere nach einer Blutprobenentnahme eine isotonische Kaliumchloridlösung in die Vena jugularis oder femoralis injiziert, und zwar 10 ccm pro Min. in einer Gesamtmenge von um 400 ccm bis zum Tode der Tiere. In einem Versuche wurde die Injektion unterbrochen, noch bevor der Herzstillstand eingetreten war. Man ließ dann das Tier sich erholen. Die Elektrogramme des Herzens der Tiere wurden von Zeit zu Zeit aufgenommen, ebenso erfolgte auch die Entnahme von Blutproben zur Ermittlung des Kaliumgehaltes. Bei einem Gehalt des Plasmas an Kalium entsprechend 5 bis 7 Millimol in 1 l machen sich Störungen in der T-Zacke bemerkbar; eine Erniedrigung des S-T-Komplexes trat bei 8 bis 11 Millimol Kalium im Liter ein. Bei einer Konzentration des Kaliums von 9 bis 11 Millimol im Liter verschwindet die P-Zacke; auch macht sich dann sehr bald ein intraventrikulärer Block bemerkbar. Bei 14 bis 16 Millimol im Liter stellte das Herz seine Tätigkeit ein. Bei der erwähnten Zufuhr von Kaliumchlorid machten sich keine ektopischen Arrhytmien des Herzens bemerkbar. *v. Skramlik (Jena).*

Demoor, J., Die „humoralen Komplexe" im Herzen; Wirksamkeit der „aktiven Substanzen" nodalen Ursprungs, sowie des Azetylcholins und Adrenalins. [Französisch.] (Inst. Solvay de Physiol. Univ. libre de Bruxelles.) (Arch. intern. de Physiol. **47**, 209, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit den sensibilisierenden, richtenden und erregenden Wirkungen der humoralen Faktoren auf das Herzgewebe des Kaninchens (linkes und rechtes Herzohr). Es handelt sich vornehmlich um die aktiven Stoffe nodalen Ursprungs, das Azetylcholin (und die azetylcholinergischen Nerven), sowie um das Adrenalin und die adreninergischen Nerven.

Dabei haben sich folgende Befunde ergeben: Die Muskelfasern des Herzens motorischer Art, die gegenüber Adrenalin nicht empfindlich sind, sind der Sitz einer Automatie, die ungleiche, arrhythmische Antriebe erzeugt. Fügt man dem Milieu, in dem ein linkes Herzohr arbeitet, „aktive Stoffe" nodalen Ursprungs zu, so kommt es hier zu regelmäßiger Tätigkeit. Gleichzeitig wird das Gewebe gegenüber Adrenalin und Azetylcholin sehr empfindlich. Die wirksamen Stoffe zeichnen sich durch zwei verschiedene Eigenschaften aus, die sich durch die Wärme trennen lassen. Der thermolabile Anteil solcher Extrakte bewirkt die rhythmische Tätigkeit und erweckt die Sensibilität gegenüber Azetylcholin und Adrenalin. Auch ermöglicht er die Aufrechterhaltung der Tätigkeit eines bereits ermüdeten Präparates, wenn auch in schwachem Umfange, durch lange Zeit. Der thermostabile Anteil solcher Extrakte ist nicht in der Lage, die Fundamentaleigenschaft der Automatie zu erwecken. Er wirkt so wie Adrenalin, indem durch ihn bloß eine bereits in Gang befindliche automatische Tätigkeit unterhalten werden kann. Das Azetylcholin hemmt den Rhythmus; es kommt dadurch beim rechten Herzohr zu einer unregelmäßigen Tätigkeit, wie sie schon normalerweise beim linken zu verzeichnen ist. Das Adrenalin erregt in schwachem Grade die Fundamentaltätigkeit, doch kommt es so ohne aktive Substanzen zu keinem rhythmischen Arbeiten. Die wirksamen Stoffe zerstören das Azetylcholin nicht, ebensowenig wie sich Azetylcholin und Adrenalin wechselseitig zu vernichten vermögen. Das letztere ergibt sich aus der einfachen Tatsache, daß sich nicht etwa eine „mittlere" Tätigkeit des Herzmuskels einstellt, wenn sie zugleich im Herzinneren anwesend sind. Wohl aber wird der Grad dieser Tätigkeit durch die gegenseitige Beziehung ihrer Mengen bestimmt. *v. Skramlik (Jena).*

Schallock, G., Ueber die Entwicklung und das weitere Schicksal der Nabelarterie. Zugleich ein Beitrag zur Gefäßpathologie. (Pathol. Inst. Militärärztl. Akad. Berlin.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 195, 1938.)

An die Abnabelung schließt sich zunächst eine Kontraktion, dann eine Erschlaffung der Gefäßwand mit Lichtungserweiterung an. Die Ursache der fortschreitenden Wandveränderungen von der subendothelialen Verquellung bis zur Wandnekrose oder -sklerose wird im Sinn der Dysorietheorie Schürmanns in einem Eindringen von Blut oder Blutflüssigkeit in die Gefäßwand nach der Funktionsumstellung erblickt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Bluntschli, H., Seltene Verlaufsvarietäten der Oberschenkel- und Beckenbodenarterien. (Anat. Inst. Univ. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 480.)

Fall 1: 79jährige kyphoskoliotische Frau mit Teilung der A. iliaca ext. dext. unmittelbar oberhalb dem Lig. inguinale in drei gleichstarke Aeste, in den Truncus profundo-circumflexus medialis, in die A. femoralis und die A. circumflexa femoris lateralis und der Arteria iliaca externa sin. in den Truncus profundo-circumflexus perfectus und die A. femoralis. Fall 2—4: Variationen im Abgang der Arteria dorsalis pedis. Die Ursache der arteriellen Verlaufsvariationen ist meist nicht feststellbar. *Uehlinger* (*Zürich*).

Slany, A., Anomalien des Circulus arteriosus Willisi in ihrer Beziehung zur Aneurysmenbildung an der Hirnbasis. (Pathol. Inst. Rudolfstiftung Wien.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 62, 1938.)

Bei 26 Fällen von Aneurysmen der basalen Hirnarterien mit Gefäßruptur fand Verf. in 14 Fällen Anomalien des Circulus arteriosus Willisi, darunter 6 Fälle mit fehlendem Schluß des Arterienrings. Aus diesem Befund wird die Vermutung abgeleitet, daß angeborene Wandschwäche der Arterien und abnorme Druckverteilung die Aneurysmabildung begünstige. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Scriba, K., Ueber die Arteriolensklerose in Niere und Milz und ihre Beziehungen zur Blutdrucksteigerung. (Pathol. Inst. Univ. Hamburg.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 321, 1938.)

Auf Grund einer Untersuchung von 132 Fällen im Alter von 3 Monaten bis zu 82 Jahren berichtet Verf. über die Beziehungen von Arteriolosklerose der Nieren und Milz zur Hypertonie. Von 58 Hypertoniefällen war bei 19 Fällen, deren Blutdrucksteigerung auf extrarenale Ursache zurückgeführt werden mußte, die Arteriolosklerose der Nieren nur gering und fehlte in einigen Fällen ganz, während die Arteriolenveränderungen in der Milz stärker waren. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Blutdrucksteigerung nicht die Ursache der Arteriolensklerose ist, sondern bei ihrer Entwicklung lediglich eine unterstützende Rolle spielt. Maßgebend sind für ihre Entstehung örtliche Bedingungen funktioneller (mechanischer und toxischer) Natur, konstitutionelle Momente, dyskrasische Zustände und das Alter. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Schmidt, L. E. Chr., Ueber Blutdrucksteigerung und ihre Beziehung zur Muskelarteriolensklerose und Herzhypertrophie. (Pathol. Inst. Univ. Hamburg.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 336, 1938.)

Um Angaben amerikanischer Autoren über eine der Nierenarteriolosklerose entsprechende Veränderung der Muskelarteriolen bei der Hypertonie nachzuprüfen, hat Verf. die Muskulatur von 62 Hypertonikern untersucht. Bei benigner Nephrosklerose fanden sich nur geringfügige Muskelarteriolenveränderungen.

Bei anderen Hypertonieformen wurden nur geringfügige oder gar keine Muskelarteriolenveränderungen gefunden. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Gögl, H., und **Platzgummer, H.**, Zur Kenntnis der sog. spontanen Aortenzerreißung. (Path. Inst. Univ. Innsbruck.) (Z. Kreislaufforschg **30**, 632, 1938.)

Bericht über Befund an Herz und Aorta eines im Angina-pectoris-Anfall verstorbenen 44jährigen Mannes: Erhebliche Hypertrophie der linken Ventrikelwand, Aortenaneurysma im aufsteigenden Teil mit relativer Klappeninsuffizienz Im Bereich der Aussackung eine 11 cm lange bis 20 mm breite vernarbte Rißstelle, die bis in die inneren Mediaschichten reicht. Sowohl im aufsteigenden wie auch im absteigenden Teil zeigte die Aorta neben geringer Sklerose das Bild der sog. Medianekrose mit Verlust von Zellen und elastischen Fasern. Die Beobachtung ist wegen der unvollkommenen Wandzerreißung mit Vernarbung ohne Bildung eines Aneurysma dissecans bemerkenswert.

Wepler (*Göttingen*).

Bücherbesprechungen

Gildemeister, E., Haagen, E., Waldmann, O., Handbuch der Viruskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung ihrer experimentellen Erforschung. **1. Bd.** X u. 652 Seiten. Jena, Gust. Fischer, 1939. Preis geb. RM. 42.50.

In diesem klar eingeteilten Werk haben sich bedeutende Forscher zusammengetan, das heutige Wissen über das Virusproblem mit Quellenhinweisen zu vermitteln. Den Wert des Buches kennzeichnen Mitarbeiter und Inhaltsangaben der einzelnen Abschnitte. Ein allgemeiner Teil von 258 Seiten umfaßt E. Gildemeisters Kapitel über die historische Entwicklung der Virusforschung, K. Herzbergs Einteilung, Morphologie und Größenbestimmung der Virusarten, während E. Haagen die Filtrierbarkeit der Vira, ihr Verhalten und ihre Wirkung im Organismus, ihre Uebertragungsmöglichkeiten und die fragliche Gewebsaffinität, ihre Wertung im Tierversuch und in der experimentellen Diagnose, sowie die Züchtung der Vira bearbeitet hat. Gildemeister schilderte ferner ihr Verhalten außerhalb des tierischen Organismus, Gins beurteilte sie vom Gesichtspunkt der Immunbiologie und Schutzimpfungen aus. Im speziellen Teil sind — soweit ihn dieser I. Band umfaßt — auf 382 Seiten die fieberhaften Allgemeinerkrankungen gewürdigt, und zwar aus der Feder W. Lehmanns die Menschenpocken, die Windpocken und der Zoster, von Eberhardt die Pocken der Säugetiere, von Bierbaum und Weitzenberg die Pocken der Vögel und von Nauck speziell die der Kanarienvögel. — Von den vesikulären Erkrankungen schilderten E. Gildemeister den Herpes, O. Waldmann und H. Vogel die Maul- und Klauenseuche, O. Waldmann ferner die Stomatitis vesicularis und das Vesikularexanthema of swine. An exanthematischen Erkrankungen sind durch R. Bieling gewürdigt Masern, Röteln, Ringelröteln, die vierte Krankheit, das kritische Drei-Tagefieber-Exanthem der kleinen Kinder und die Schweißfrieseln. — Erkrankungen septikämischen Charakters haben Haagen im Gelbfieber, Claus Schilling im Denguefieber und im Phlebotomus- (= Pappataci-)Fieber, Helm in der Rinderpest, Beller in den afrikanischen Viruskrankheiten, Geiger-Estrup in der Schweinepest, Beller und Traub in der Geflügelpest und ähnlichen Viruskrankheiten der Vögel, Schellner in der Pferdesterbe, Richters in der ansteckenden Blutarmut der Einhufer, Nauck in der infektiösen Ektromelie entsprechend gewürdigt. — Die einzelnen Viruskrankheiten sind nach Geschichte, Aetiologie, Uebertragungsweisen, Diagnose, Klinik, Pathologie, Prognose, Feiung, Vorbeugung und Behandlung übersichtlich dargestellt. So dient das Buch nicht nur rascher Orientierung, sondern auch als Wegweser weiteren ärztlichen und medizinisch-wissenschaftlichen Bemühungen im Kreis der Viruskrankheiten. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 15. Mai 1939** **Nr. 8**

Deutsche Pathologische Gesellschaft

Vom 27. bis 30. August 1939 wird die Deutsche Pathologische Gesellschaft eine ordentliche wissenschaftliche Tagung in Greifswald abhalten.

Herr Schürmann (Berlin) und Herr Magnus (München) werden in Referaten „Ueber traumatische Gelenkveränderungen" berichten.

In der Tagesordnung können weitere 40 Vorträge oder Vorweisungen Aufnahme finden. Zugehörige Originalpräparate bitten wir während der Tagung mit erklärenden Hinweisen der Einzelbesichtigung zu unterbreiten.

> Nach der Geschäftsordnung der Gesellschaft dürfen Vorträge einschließlich der Bildvorführung 10 Minuten, Vorweisungen 4 Minuten nicht überschreiten. Lichtbilder sind auf eine Mindestzahl zu beschränken. Für den Druck der Vorträge kommen mit Ausnahme der Referate nur jeweils 4 einfarbige Bilder in Frage. Bunte Bilder können nur im Schwarz-Weiß-Druck wiedergegeben werden.

Die Herren Kollegen werden eingeladen, bis zum 15. Juni 1939 an den Vorsitzenden der Gesellschaft (Rostock, Mecklenburg, Strempelstraße 14) Vorträge mit kurzer Angabe des Inhalts, der vorgesehenen Lichtbilderzahl und der Vortragsdauer zu melden. Vorweisungen sind ausdrücklich als solche zu kennzeichnen.

Der Schriftführer bittet darauf zu achten, daß Manuskripte und druckfertige Bildvorlagen ihm schon während der Tagung abzugeben sind.

> Nennung mehrere Vorträge und Vorweisungen für ein und denselben Redner ist unzulässig, bereits veröffentlichte Arbeiten können nicht Gegenstand erneuter Mitteilung sein.

Ueber Zulassung und Reihenfolge angemeldeter Vorträge entscheidet der Vorsitzende. Die endgültige Vortragsfolge wird rechtzeitig bekanntgegeben.

Anträge zur Geschäftsordnung müssen bis 15. Juni 1939 schriftlich eingereicht werden. Wir bitten die Kollegen, dem Schriftführer wissenschaftliche Fragen vorzuschlagen, über die bei kommenden Tagungen ausführlich berichtet werden könnte.

W. Fischer, Rostock, Vorsitzender.

Originalmitteilungen

Ein seltener Fall von multiplen Gehirntuberkulomen

Von Dr. **Zygmunt Albert**

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Univ. Lwów [Lemberg] Vorstand: Prof. Dr. W. Nowicki)

Mit 1 Abbildung im Text

Die Gehirntuberkulose tritt in zwei Formen auf: erstens als Tuberkel, und zwar meist in Zusammenhang mit einer Miliartuberkulose der weichen Meningen, und zweitens als Tuberkulome (Tuberculoma, tuberculum conglomeratum, solitare), meist ohne eine gleichzeitige Miliartuberkulose der weichen Meningen. Während die erste Form akut verläuft, hat die zweite, wie bekannt, einen mehr chronischen, manchmal sogar jahrelang andauernden Verlauf.



Die Gehirntuberkulome haben letztens lebhafteres Interesse erweckt, und zwar im Zusammenhang mit der Möglichkeit ihrer operativen Entfernung. Ich werde vorläufig die verschiedenen Anschauungen über die Zweckmäßigkeit dieses chirurgischen Eingriffes nicht besprechen, vorerst möchte ich einen Fall beschreiben, der eine außergewöhnliche Form der Gehirntuberkulose darstellt.

Mitte Juli 1938 wurde ins hiesige allgemeine Krankenhaus ein sechsjähriger Junge, dessen Vater Kutscher ist, aufgenommen. Nach Angabe der Eltern war der Junge immer gesund; erst in den letzten 3 Monaten verminderte sich sein Sehvermögen. Seit einem Monat finden die Eltern seinen Kopfumfang vergrößert. Der Kranke hielt sich im Spital $2\frac{1}{2}$ Monate auf; innerhalb dieser Zeit verschlechterte sich sein Sehvermögen noch weiter, der Kopfumfang wuchs, die Abmagerung schritt fort. Die physikalische Untersuchung des Brustkorbes und der Bauchhöhle ergab einen negativen Befund. Die Körpertemperatur zeigte keine Abweichungen von der Norm, erst 2 Tage vor dem Tode stieg sie plötzlich auf 40° C; gleichzeitig trat Schüttelfrost und Konvulsion auf, während das Herz eine fortschreitende Insuffizienz aufwies, trat der Tod ein.

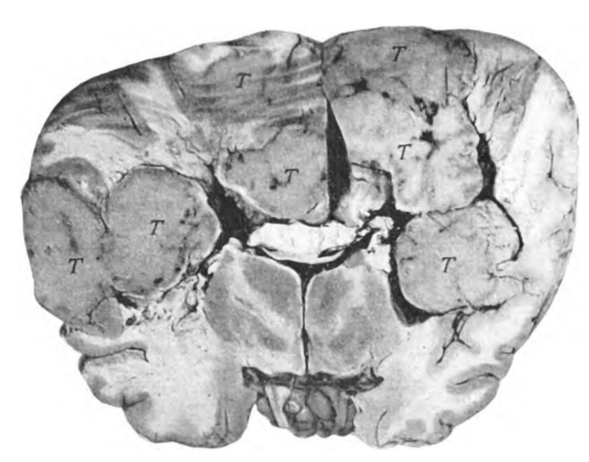


Abb. 1. Horizontaler Durchschnitt des Gehirns mit multiplen Tuberkulomen (*T*).

Die klinische Diagnose lautete: Hydrocephalus internus.

Die Sektion (Prot. Nr. 756/38), 49 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab folgendes:

Leiche eines Jungen, dessen Wuchs und Knochenbau dem Alter entsprechen. Schlechter Ernährungszustand. Haut und äußere Schleimhäute blaß. Kopf: Schädelumfang über dem supraorbitalen Bogen und auf der Höhe der äußeren Okzipitalprotuberanz bedeutend vergrößert, betrug 55 cm; aus diesem Grunde schien das Gesicht im Verhältnis zum ganzen Kopf klein; es wies aber gar keine Veränderungen auf. Schädelknochen voneinander entfernt; die häutigen Knochenverbindungen ca. 3 cm breit. Knochen verdünnt, auf ihrem Durchschnitt überwog die Kompakta.

Harte Hirnhaut sehr gespannt und an einigen Stellen mit der weichen verwachsen. Die weichen Hirnhäute blaß.

Gehirn bedeutend vergrößert, Rindengyri vollständig abgeflacht, so daß die Sulci ganz unauffindbar waren. An vielen Stellen schienen durch die Hirnoberfläche hellgrüne Herde verschiedener Größe durch.

Bei der Herausnahme des weichen und zerfließenden Hirnes fielen aus ihm einige Tumoren heraus; der größte unter ihnen entsprach seinen Ausmaßen nach einem Apfel von ca. 7 cm Durchmesser, die anderen erreichten die Größe eines Hühnereies. Diese Tumoren waren rundlich, ziemlich hart, verkäst, gelbgrün, mit mehr oder weniger glatter Oberfläche. Zwei Tumoren, von der Größe einer Haselnuß, sind in der rechten mittleren und in der linken hinteren Schädelgrube zurückgeblieben, und zwar deshalb, weil sie mit den harten Meningen innig verwachsen waren. Der Durchschnitt des Gehirns wies fast in allen seinen Teilen ähnliche, die Größe einer Haselnuß und sogar eines Apfels erreichende Tumoren auf (Abb. 1). Sie waren ebenfalls von ihrer Umgebung deutlich abgegrenzt und es bot keine Schwierigkeit sie herauszuschälen. Die Hirnventrikel waren an einigen Stellen erweitert, an anderen wieder komprimiert; stellenweise drängten sich die Tumoren sogar direkt ins Licht der Hirnkammern vor.

Brustkorb entsprechend lang und breit, aber schwach gewölbt. Pleura mit kurzen begrenzten Verwachsungen. Lungen etwas emphysematisch. In den oberen Lungenlappen, in der Hilusgegend, einige erbsengroße Herde, welche aus graufarbenen, hirsekorngroßen Tuberkeln bestanden. Einige bohnengroße anthrakotische peribronchiale Lymphdrüsen wiesen Miliartuberkel auf. Schilddrüse unverändert.

Herz: Epikardium gleichmäßig leicht milchig, das Herz selber dagegen, trotz der Dilatation seiner Höhlen, verkleinert.

Die Bauchhöhle und der ganze Verdauungskanal: Die Mundhöhle, der Rachen, die Speiseröhre und der Darm blaß. Im Colon transversum ein kleines, frisches, rundliches Geschwür, dessen Rand und Grund zerfetzt waren. Die Ränder dieses Geschwürs wiesen einige graufarbene, hirsekorngroße Tuberkel auf. Bauchfell unverändert.

Milz etwas vergrößert, sonst normal. Nieren, Leber und die Bauchspeicheldrüse verkleinert und blaß. Nebennieren unverändert. Harnblase erweitert und blaß. Genitalorgane unverändert.

Entsprechend diesem in Kürze wiedergegebenen Sektionsprotokoll mußten eine Miliartuberkulose der Lungen und der Lymphdrüsen, ein frisches tuberkulöses Dickdarmgeschwür und multiple, außergewöhnlich große, käsige Hirntuberkulome angenommen werden, was die histologische Untersuchung vollständig bestätigte.

Bekanntlich überschreitet die durchschnittliche Größe der Hirntuberkulome kaum die Größe einer Haselnuß; äußerst selten erreichen sie die Größe eines Apfels, wie es bei diesem Kranken der Fall war. In dem von Kaufmann beschriebenen Fall erreichte zwar ein der Kleinhirntuberkulome die Größe des von mir beschriebenen Tumors, jedoch war jener Tumor solitär, während die Tumoren in meinem Falle multipel waren. Im allgemeinen sind diese Tumoren häufiger solitär als multipel, und nach dieser Eigenschaft wurden sie eben benannt. In meinem Falle ist also neben der Größe der Tumoren auch ihre außergewöhnlich große Anzahl bemerkenswert.

Die Tuberkulome können in jedem Teile des Gehirnes auftreten, doch gibt es besonders bei Kindern gewisse bevorzugte Stellen, z. B. das Kleinhirn und die Basalteile des Hirns, außerdem die Hemisphären und die Brücke (Pons Varoli). Jedenfalls können die Tuberkulome, wie schon erwähnt, in jedem Teile des Gehirns auftreten. Entsprechend ihrer Lokalisation, werden verschiedene klinische Symptome festgestellt, welche zu verschiedenen Zeitpunkten auftreten können. Es kann also nicht verwundern, daß man in einem Falle während der Sektion ein ziemlich großes Tuberkulom findet, trotzdem zeitlebens gar keine klinischen Symptome festgestellt werden konnten, während in einem anderen Falle ein kleines Tuberkulom frühe und deutlich ausgeprägte Herdsymptome oder allgemeine verursachen kann.

Die oft im Kleinhirn auftretenden Tuberkulome drücken auf die Vena magna Galeni, was eine venöse Hyperämie verursacht, oder auf den Aquaeductus Sylvii, was einen Hydrocephalus internus zur Folge hat, wie wir es in unserem Falle eben sahen. Es ist verständlich, daß sowohl Hydrozephalus als auch die Anzahl und die Größe der Tuberkulome eine Ausdehnung des Schädels, eine Verdünnung seiner Knochen, ihre Diastase (bei Kindern) an den Nähten und eine Vergrößerung der Fontanellen hervorruft. Jedenfalls bemerken wir, daß die Symptome eines Hirntuberkuloms im allgemeinen sich von den Symptomen der Geschwülste nicht unterscheiden. Daß man in der Klinik besonders oft Tuberkulome des Kleinhirns feststellt, hat darin seinen Grund, daß diese Lokalisation schon früh deutliche Symptome verursacht. Nach Bailey kann dies aber nicht als Beweis dafür dienen, daß sie dort wirklich am häufigsten auftreten.

Die im Wachstum begriffenen Tuberkulome haben eine kantige Form und sind von ihrer Umgebung nur unscharf abgegrenzt; dies trifft noch mehr für das Anfangsstadium ihrer Entwicklung zu. Diese anfänglich unscharfe Abgrenzung hängt mit dem Vorhandensein von grau-rötlichem tuberkulösen Granulationsgewebe ab, welches aus Tuberkeln besteht und von der Peripherie des Tuberkuloms ins Hirngewebe hineinwuchert. In späteren Stadien wehrt sich der Organismus vor der Ausbreitung des tuberkulösen Granulations-

gewebes dadurch, daß er dieses Gewebe mit einer bindegewebigen Kapsel umgibt. Da gleichzeitig das benachbarte Hirngewebe erweicht oder im Gegenteil verhärtet ist, läßt sich das Tuberkulom mit Leichtigkeit herausschälen.

Die Tuberkulome verkäsen in der Regel von innen aus, später können sie sogar erweichen und dann sind sie manchmal Eiterherden ähnlich, dies auch deshalb, daß sie hellgrün sind. Tuberkelbazillen sind nur in Frühstadien nachweisbar, da sie später aus dem Tumorgewebe verschwinden.

Die Hirntuberkulome treten in jedem Alter auf, meistens begegnet man ihnen aber bei jungen Leuten, besonders mit Lymphdrüsentuberkulose. Verhältnismäßig oft stellt man sie noch nach der Pubertätszeit fest nur ausnahmsweise, dagegen nach dem 60. Lebensjahr (Csell und Uehlinger). Die Lymphdrüsentuberkulose soll den Tuberkulomen vorangehen; diese Lymphdrüsen befinden sich in der Gegend des tuberkulösen Primärherdes, mit welchem sie den tuberkulösen Primärkomplex bilden; vor allem sind es die Peribronchial- und die Hilusdrüsen. Csell und Uehlinger haben 58 Fälle von Hirntuberkulomen untersucht, die hämatogen aus eben einer solchen Lymphdrüse des Primärkomplexes entstanden sind. Giese ist der Ansicht, daß bei Miliartuberkulose der Hirnhäute zahlreiche Tuberkel ins Hirngewebe dringen, was zur Entstehung der Tuberkulome führen kann. In dem beschriebenen Falle ist es nicht leicht die Infektionsquelle festzustellen, da sowohl die Lungen- und Lymphdrüsenveränderungen als auch das Dickdarmgeschwür im Vergleich mit den sehr großen Tuberkulomen den Eindruck sehr frischer Veränderungen machen. Es ist aber möglich, daß irgendwo in den Lungen ein kleiner primärer Herd vorhanden war, aus dem die Tuberkelbazillen zuerst ins Blut gelangten, was sekundär zur Entstehung der großen Tuberkulome führte. Als Beispiel dafür, wie schwierig es sein kann, den primären Herd aufzufinden, mag ein anderer Fall dienen, in dem ich bei einem Kinde von einigen Jahren eine deutliche tuberkulöse Hirnhautentzündung feststellte und diese Diagnose auch histologisch bestätigen konnte; trotz der genauesten Untersuchung konnte ich während der Sektion dieses Falles in keinem anderen Organe auch nur eine Spur eines Tuberkels oder überhaupt einer, wenn auch vernarbten Tuberkulose nachweisen (Mangel von Verwachsungen oder Einziehungen der Pleura usw.). Ich meine aber, daß man auch in diesem Falle bei Serienschnitten der Lungen und Lymphdrüsen den Primärherd höchst wahrscheinlich aufgefunden hätte.

Die Tuberkulome des Gehirns können nach einer gewissen Zeit in ihrem Wachstum stehen bleiben, dann können sie aber oft ohne eine faßbare Ursache, sogar nach Jahren sich wiederum vergrößern. In meinem Falle muß angenommen werden, daß die beschriebenen Tuberkulome schon längere Zeit vor dem Auftreten der Symptome (d. h. ein halbes Jahr vor dem Tode) entstanden sind. Es ist schwierig, in diesen Fällen genau die Entstehungszeit zu bestimmen, da das Wachstum solcher Tuberkulome sogar länger dauernde Stillstände erfahren kann.

Schließlich möchte ich einige Bemerkungen dem Problem der operativen Entfernung dieser Tuberkulome widmen. Zunächst muß man in Betracht ziehen, daß die Diagnose eines Hirntumors als eines Tumors tuberkulöser Herkunft vor der Operation äußerst schwierig, meist sogar unmöglich ist, da, wie erwähnt, die klinischen Symptome eines tuberkulösen Tumors denen eines neoplastischen vollständig entsprechen. Auf jeden Fall sollte man bei Hirntumorsymptomen einer vor allem jungen Person mit tuberkulösen Veränderungen anderer Organe an ein Tuberkulom denken.

Bailey ist der Ansicht, daß man in einem solchen Falle, wo bei einem tuberkulösen Kinde Herdstörungen seitens des Hirns auftreten, vor allem an ein Tuberkulom denken sollte auch ohne eine Erhöhung des intrakraniellen

Druckes. Man glaubte früher die tuberkulösen Hirntumoren wären häufiger als die neoplastischen; jetzt wissen wir aber, daß eben das Gegenteil davon zutrifft. Hirntuberkulome, welche sich unmittelbar unter der weichen Hirnhaut befinden, verursachen oft Symptome einer Leptomeningitis tuberculosa. Manche Autoren sind der Ansicht, daß die tuberkulöse Meningitis infolge der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses von den Tuberkulomen auf die Hirnhäute entsteht (Rich und Cordock, Radmann); mir aber scheint diese Ansicht zweifelhaft, besonders angesichts der Untersuchungen von Lewkowicz, welcher behauptet, daß jede primäre Leptomeningitis, also auch die tuberkulöse, auf dem Wege hämatogener Metastasen in dem Plexus chorioideus entsteht, von dem erst die Infektion auf die Hirnhäute übergeht. Um so leichter tritt also so eine Meningitis nach einem Versuch der operativen Entfernung eines Tuberkuloms auf. Eben deshalb entschließen sich die Chirurgen, wenn sie ein Tuberkulom feststellen, nur äußerst ungern zu seiner Entfernung, da sie die so oft vorkommende Komplikation seitens der Hirnhäute befürchten. Manche Autoren raten, in solchen Fällen nur eine Dekompression vorzunehmen, obwohl andere wiederum behaupten, daß der Tumor, vom Druck der Umgebung befreit, dann noch rascher zu wachsen anfängt (Orzechowski). Es läßt sich jedoch nicht bezweifeln, daß die Entfernung der Gehirntuberkulome oftmals eine rasche Besserung verursacht (Achmatowicz und Borysowicz, Domaszewicz und andere), ähnlich wie die Entfernung der neoplasmatischen Tumoren, besonders deshalb, da die komplizierende Meningitis tuberculosa in manchen Fällen spät, d. h. nach Monaten und sogar erst nach Jahren, zum Vorschein kommt (Cushing, Domaszewicz). Artwiński gelangt in seiner letzten Arbeit über die chirurgische Behandlung der Gehirntuberkulose zu der Ansicht, daß der Verdacht auf ein Tuberkulom keine Kontraindikation für einen operativen Eingriff ist. Dies ist ganz richtig, wenn man den Zustand der Kranken vor der Operation in Betracht zieht, bei denen die konservative Behandlung vollständig erfolglos ist. Die verhältnismäßig hohe Sterblichkeitszahl sowohl infolge des Eingriffes selber als auch infolge der komplizierenden tuberkulösen Hirnhautentzündung darf den Chirurgen von der operativen Behandlung der Tuberkulome nicht abhalten.

Gleichzeitig mit der Korrektur machte Prof. Schmidt mir die gütige Mitteilung über seine eigenen Beobachtungen, betreffend die Hirntuberkulome, und zwar beobachtete er „eine ganz streng konzentrische feine Streifung der käsigen Substanz, ganz wie die Jahresringe der Baumstämme erscheinend, welche offenbar den Aufschichtungen durch Verkäsung der granulierenden Grenzschicht entsprechen". In meinem Material konnte ich solche Bilder nicht beobachten, wahrscheinlich hängt die Verschiedenheit der Bilder von dem Charakter der Verkäsungen ab.

Schrifttum

1. **Achmatowicz** u. **Borysowicz,** Polska Gazeta Lekarska **19** (1933). 2. **Artwinski,** Polska Gazeta Lekarska **9** (1939). 3. **Bailey,** Die Hirngeschwülste. Stuttgart, F. Enke, **1936.** 4. **Csell** u. **Uehlinger,** Beitr. Klin. Tbk. **87** (1936). 5. **Cushing,** nach Wilmoth Presse méd. **90** (1938). 6. **Domaszewicz,** 22. Sitzung d. Med. Ges. in Lwów vom 8. Okt. **1937.** 7. **Giese,** Bericht über die wissenschaftl. Sitzung anläßlich d. 15. Tagung d. Westdeutschen Pathol.-Ver.igg in Karlsruhe am 14. März 1937. Zbl. Path. **67** (1937). 8. **Kaufmann,** Lehrb. d. spez. path. Anat. V. W. V. Berlin u. Leipzig 1922. 9. **Lewkowicz,** Bull. intern. de l'Acad. polon. d. Sci. et d. Lettres **1935.** 10. **Orzechowski,** nach Achmatowicz u. Borysowicz. 11. **Vincent,** nach Wilmoth Presse méd. **90** (1938).

Referate

Herz, Arterien, Pfortader (Fortsetzung)

Fikentscher, A., Bekommen Arbeiter an Preßluftwerkzeugen eine Endangitis obliterans? (Chir. Univ.klinik Leipzig.) (Arch. Gewerbepath. **9**, 65, 1938.)

Arbeiter an Preßluftwerkzeugen bekommen vasomotorische Störungen an den Fingern der Haltehand. Ischämie mit Kribbeln, Pelzigsein, Herabsetzung der Sensibilität, Blässe und Kälte der Finger, Bewegungsstörungen. Mitunter werden auch Hyperämie, Zyanose, Wärmegefühl, Par- und Anästhesien gefunden. Auf Grund von Untersuchungen von 250 Arbeitern der Eisenindustrie wird festgestellt, daß die vorgefundenen Durchblutungsstörungen an den oberen Extremitäten keine Rückschlüsse auf Endangitis obliterans zulassen.

Grieshammer (Halle).

Kerschner, F., Traumatisches Aneurysma der Bauchaorta mit Arrosion der Wirbelsäule. (Krankenhaus Teplitz-Schönau.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Verletzung der Aorta durch Schuß mit einem Trommelrevolver bei 17-jährigem jungen Mann. Im Laufe von 8 Monaten schwere Destruktion zweier Lendenwirbel und tödlicher Einbruch in den Wirbelkanal.

Krauspe (Königsberg).

Aarhus, J. H., Die Neurologie und Neurochirurgie der Angina pectoris. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 29.)

Nach einer sehr genauen Schilderung des klinischen Schmerzanfalles werden die Entstehungsmöglichkeiten der Anfälle erläutert. Zusammenfassend gehen die Ansichten dahin, daß es sich um Blutdruckveränderungen in der Basis aortae oder um eine relative Ischämie im Myokard oder um Veränderungen der Koronararterien handelt. Verf. bekennt sich zu der Ansicht, daß der Angina pectoris-Anfall ein Gefäßkrampf ist, der die anatomischen Veränderungen am Muskel und der Gefäßwand durch Ischämie bedingt. Wahrscheinlich handelt es sich um ein sympathisches vegetatives Syndrom. Eine chirurgische Entfernung der beiden Ggl. stellata hat keinen Einfluß auf die Adaptation des Herzens. Im allgemeinen nimmt man an, daß die Gefäßinnervation des Herzens wie im übrigen Körper verläuft, d. h. daß der Sympathikus Konstriktor ist und daß seine Lähmung eine Vasodilatation bewirkt. Das Zentrum der Sensibilität des Herzens liegt in der Medulla. Es käme zur Schmerzunterbrechung nur eine Radicotomia posterior oder Durchtrennung der Rami communicantes posteriores oder der Wurzeln des Nervus vertebralis, des Truncus sympathicus über dem Ganglion stellatum und der Verbindungen des Vagus mit dem Sympathikus in Frage. Eine Schmerzleitung durch den Vagus besteht nicht.

Krauspe (Königsberg).

Chiari, H., Zur Kenntnis der Aneurysmen der Kranzschlagadern des Herzens. (Pathol.-anat. Inst. Univ. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 37.)

34jähriger Mann. Seit kurzer Zeit Anfälle von Herzklopfen. Klinisch systolisches Geräusch, normale Blutdruckwerte. Röntgenologisch das Herz vergrößert, am rechten Herzrand ein hühnereigroßer Schatten, der als Aneurysma angesprochen wurde. Exitus in einem Anfall. Die Sektion ergab ein rupturiertes Aneurysma der rechten Koronararterie von ungewöhnlicher Größe

(Aneurysma spurium). Abnorme Weite und schwere Atherosklerose der Arterie. Hinweis des Verf., daß die schwere singuläre Sklerose des Gefäßes eine Folge der primär fehlerhaften Ausweitung der rechten Koronararterie darstellt.

Hogenauer (Wien).

Oestling, K. (Stockholm), Ueber Aneurysmen in der A. renalis, lienalis und hepatica. (Acta obstetr. scand. (Stockh.) **18**, Fasc. 4, 444, 1938.)

Bericht über 3 Fälle, bei welchen im Anschluß an die Gravidität ein Aneurysma an der A. renalis bzw. der lienalis bzw. hepatica rupturierte. Die Ruptur des Renalisaneurysmas erfolgte kurze Zeit bevor der Fötus ausgetragen war, das Lienalisaneurysma rupturierte 9 Tage nach dem Partus und das Hepaticaaneurysma im 8. Graviditätsmonat.

Die Symptome waren in sämtlichen Fällen heftig, und die Patienten starben im Laufe von 24 Stunden. Die Diagnose wurde in keinem von den Fällen in vivo gestellt. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Schäfer, R., Ueber Karotisaneurysma mit tödlicher Blutung bei Retropharyngealabszeß. (Prosektur Berlin-Wedding/Weißensee.) (Klin. Wschr. **1938**, 135.)

Mitteilung eines Falles (3jähr. Mädchen) in dem sich im Verlauf einer retropharyngealen Eiterung an der Carotis int. ein haselnußgroßes sog. Arrosionsaneurysma ausbildete, dessen Ruptur eine tödliche Blutung zur Folge hatte.

v. Törne (Greifswald).

Horton, B. T., Die Prognose bei Thrombangiitis obliterans. [Englisch.] (Inn. Abt. Mayo-Klinik Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **111**, 24, 1938.)

Bericht über 948 Fälle von Thrombangiitis obliterans aus der Mayoschen Klinik in den Jahren 1907 bis 1937. Das männliche Geschlecht war mit 927 Fällen (fast 98 %) vertreten, mit einem Durchschnittsalter von 41,8 Jahren; bei den weiblichen Fällen war das Durchschnittsalter 38,8 Jahre. 28 % der Patienten waren Juden. 465 von den 948 Patienten waren starke Raucher — von 20 bis 60 und mehr Zigaretten am Tag. Nur 68 waren Nichtraucher. Es zeigt sich auch, daß bei den Nichtrauchern Amputationen nicht so häufig nötig waren wie bei den Rauchern. Etwa bei 70 % der Patienten ist in den ersten 3 Jahren nach Beginn des Leidens eine Amputation noch nicht erforderlich, bei 60 % in den ersten 5 Jahren, und bei 40 % in 10 Jahren noch nicht erforderlich. *W. Fischer (Rostock).*

v. Albertini, A., und **Nabholz, H.**, Ueber Periarteriitis nodosa Kußmaul-Mayer. (Path. Inst. Univ. Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 1397.)

An Hand einiger Fälle wird festgestellt, daß die Periarteriitis nodosa (P. n.) herdförmig auftritt und nur kleine Bezirke befällt. Der klinisch bekannten Tatsache, daß die P. n. in Schüben verläuft, entspricht das regelmäßige Vorhandensein verschieden alter Herde. Aetiologisch scheint Streptokokken die größte Bedeutung zuzukommen, was bereits von Gruber betont wurde. Zusammen mit der ganzen Gruppe der sog. unspezifischen Arteriitiden fassen Verff. die P. n. als chronische Herdinfektion auf, zumal die pathol.-anat. Befunde die von v. Albertini und Grumbach aufgestellten Forderungen für die Diagnose einer Herdinfektion erfüllen. *v. Törne (Greifswald).*

Matras, A., Zur kutanen Form der Periarteriitis nodosa. (Univ.klin. f. Dermatol. u. Syphilidol. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 37.)

46jähriger Mann mit ausgedehnten ulzerösen, stellenweise gangräneszierenden Hautveränderungen an beiden Beinen. Probeexzision ergab Periarteriitis nodosa. Exitus im Anschluß an eine Appendektomie. Obduktion. Die histologische Untersuchung zeigte die periarteriitischen Veränderungen fast ausschließlich in der Haut, während sich in den inneren Organen nur in der Milz, im Oesophagus und am Zungengrund Arterien mit älteren Veränderungen von Periarteriitis fanden. Ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes.

Hogenauer (*Wien*).

Becker, W., Ueber Periarteriitis nodosa. (Univ. Kinderklinik Leipzig.) (Med. Klin. **1938**, Nr 26, 869.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Periarteriitis nodosa bei einem 13jährigen Knaben. Es waren lediglich die Verzweigungsgebiete der Pulmonalarterien befallen, und zwar besonders in den Unterlappen. Alle anderen Organe und Gefäßgebiete zeigten keine krankhaften Veränderungen. Klinisch stand zunächst ein Tonsillarabszeß im Vordergrund mit starker Temperatursteigerung, die auch nach spontaner Entleerung des Abszesses nicht absank. Auf das klinische Bild, die pathologisch-anatomischen Befunde sowie die Frage der Aetiologie der Periarteriitis nodosa wird kurz eingegangen.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).

Griffith, J. Q. jr., **Zinn, C. J.**, a. **Comroe, B. I.**, Erfolg einer Sympathektomie der Vasa vasorum der Ratte. [Englisch.] (Med. Clin. Hosp. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 984, 1938.)

Durch Kohleinjektion konnte demonstriert werden, daß die Zahl der offenen Vasa vasorum der Femoralarterie 5 Tage nach lumbaler Sympathektomie vermehrt ist. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Markoff, N., Die Thrombose der Lungenschlagader. (Med. Abt. des Kantonspitals Aarau.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 68.)

Bei einem 34jährigen Mann, der seit 14 Jahren an zunehmender Atemnot und seit 2 Jahren an kurzfristigen Anfällen mit Bewußtlosigkeit, Schwindel, Erbrechen und Bradykardie leidet und wegen schwerer Dyspnoë, Ikterus und blutigem Auswurf in Spitalbehandlung eingewiesen wird, ergibt die klinische Untersuchung eine Mitralstenose und -insuffizienz mit hochgradigen Stauungsorganen, Lungeninfarkten und schwerem allgemeinen Ikterus. Im Urin reichlich Porphyrin, im Blut 14 mg% Bilirubin. Tod 3 Wochen später an Infarktpneumonie. Sektionsbefund: chronische stenosierende, verkalkende Mitralendokarditis mit Mitralinsuffizienz und fast vollständig verschließende Thrombose der rechten Arteria pulm. und ihrer Aeste. Histologisch zeigt die Haftstelle des Pulmonalisthrombus beginnende Organisation, Intimaverdickung, Verschmälerung und lympho- und plasmazelluläre Infiltration der Media. Thrombose und Mitralendokarditis haben wahrscheinlich die gleiche Aetiologie. Der Ikterus dürfte sowohl nach dem klinischen Bild (stark erhöhte Serumbilirubinwerte, stark positive indirekte Bilirubinreaktion, Porphyrinurie, fehlender Juckreiz) wie auch nach dem Sektionsbefund (nur Fettinfiltration der Leber) anhepatisch, durch Erythrozytenzerfall im Infarktgebiet, entstanden sein. *Uehlinger* (*Zürich*).

Katz, L. N., und **Lindner, E.**, Die Wirkung eines Ueberschusses von Natrium, Kalzium und Kalium auf die Koronargefäße. ([Englisch.] (Cardiovascular Dep. Michael Reese Hosp. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **124**, 155, 1938.)

Bei allen Kreislaufstörungen, so z. B. in einem Schockzustand, kommt es zu merklichen Aenderungen im Salzgleichgewicht des Blutes, wobei sich vorzugsweise ein Ueber-

schuß im Kalium bemerkbar macht. Digitalis wirkt im ähnlichen Sinne. Verff. erschien es demgegenüber am Platze, die Wirkung eines Ueberschusses von K, Ca und Na im Blute auf die Koronargefäße näher zu untersuchen. Als Präparat dienten die entnervten Koronargefäße des Hundes, die mittels defibriniertem, mit Heparin versetztem Hundeblut von der Aorta aus durchspült wurden. Die Größe der Gefäßdurchströmung wurde an dem Ausstrom aus der Arteria pulmonalis gemessen. Die Gesamtmenge Blut in dem künstlichen Kreislauf betrug 3000 ccm, denen 10 ccm einer 10proz. Lösung von glukonsaurem Kalzium und 3 g Glukose hinzugefügt waren. Lösungen von KCl, $CaCl_2$ und NaCl wurden nach Bedarf der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Koronargefäße infolge Zusatz von Na und Ca zur kreisenden Flüssigkeit eine Erweiterung erfahren. Die Wirkung des Ca hält besonders lange an. Durch kleine Mengen von K kommt es zu einer kurz anhaltenden Gefäßerweiterung, durch große zu einer Zusammenziehung, die lange Zeit anhält und u. U. einen völligen Verschluß der Gefäße bewirkt. *v. Skramlik* (*Jena*).

Raymond, Hamet, M., Ueber die sekundäre gefäßerweiternde Wirkung des Adrenalins. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 304, 1938.)

Bei vielen Säugetieren folgt dem arteriellen Hochdruck, den man durch mittlere Gaben von Adrenalin erzielen kann, eine Drucksenkung nach, die von einer ausgeprägten Gefäßerweiterung begleitet ist. Um diese Erscheinungen einer Klärung zuzuführen, hat Verf. die Wirkung des Adrenalins auf die Gefäße der Pfote bei Hunden, Katzen und Kaninchen untersucht, und zwar in der Weise, daß der Blutausfluß aus einer Vene gemessen wird, wenn man das Adrenalin (in Mengen von 0,05 mg) in die entsprechende Arterie injiziert.

Auf diese Weise ließ sich zuerst ein beträchtliches Absinken in der Blutströmung der Vena femoralis feststellen, das aber bald von einem erheblichen Anstieg gefolgt war. Nach Injektion von Adrenalin erwies sich der Blutausfluß aus der Vene etwa dreimal geringer als zu Beginn des Versuches, im Anschluß daran, bei der Gefäßerweiterung, zweimal größer, als vor der Injektion. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die sekundäre gefäßerweiternde Wirkung des Adrenalins peripheren Ursprungs ist.
v. Skramlik (*Jena*).

Gregg, D. E., und **Dewald, D.,** Die unmittelbaren Wirkungen des Verschlusses der Koronarvenen auf die Dynamik des Koronarkreislaufes. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Res. Univ. Med. School Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **124**, 444, 1938.)

Verff. setzen hier ihre früheren Untersuchungen fort (vgl. Amer. J. Physiol. Bd. 124, 435, 1938), die an Hunden vorgenommen wurden und zeigen sollten, wie das Koronarkreislaufsystem reagiert, wenn an irgendeiner Stelle ein Block gesetzt wird. In der vorliegenden Abhandlung wurden die phasischen Schwankungen im Koronarvenendruck, der Druck in den peripheren Koronargefäßen und der arterielle Blutzustrom zum Herzmuskel mittels optischer Methoden vor und nach Anlegen einer Ligatur um den Koronarsinus oder die großen Koronarvenen gemessen. Der Druck in den Koronarvenen steigt dann steil an. In der Norm betragen die Druckschwankungen hier 10 bzw. 2 mm Hg (Systolischer — Diastolischer Druck). Nach Verlegen des Koronarsinus kommt es hier bei der Systole zu einem solchen Druckanstieg, daß der Druck in der Aorta überstiegen wird. Der Diastolische Druck beträgt dann immer noch 20 bis 40 mm Hg. Der Druck in dem peripheren Anteil der linken Koronararterien erweist sich in ähnlicher Weise erhöht. Die Druckschwankungen erinnern dann an die in den Koronarvenen. Im Zusammenhang damit ist der arterielle Zustrom zur linken Koronararterie beträchtlich herabgesetzt, während der in die rechte kaum betroffen ist. Doch muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß der Blutzustrom zur linken Arteria coronaria nicht etwa auf Null herabsinkt. Auch zieht sich der Herzmuskel an dieser Stelle immer noch kräftig zusammen. Daraus kann man entnehmen, daß noch zahlreiche Kanäle offen sind, durch die der Herzmuskel mit ausreichenden Mengen von Blut versorgt werden kann. Diese Kanäle sind offenbar venöser Natur. *v. Skramlik* (*Jena*).

Gregg, D. E., und **Dewald, D.,** Die unmittelbaren Wirkungen des Verschlusses der Kranzgefäße auf den Kollateralkreislauf in den Koronararterien. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Res. Univ. Med. School Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **124**, 435, 1938.)

Verff. beschäftigen sich mit den interessanten Erscheinungen, die man in der Tätigkeitsweise des Herzmuskels und dem Kreislauf in ihm nach Verlegung des Koronarsinus beobachtet. Die Versuche wurden an narkotisierten Hunden angestellt, deren Herz freigelegt war. Es wurden der Blutdruck in der Aorta, unmittelbar über den Semilunarklappen, sowie im zentralen und peripheren Ende des Ramus descendens anterior

der rechten Art. coronaria verzeichnet, und zwar mittels optischem Manometer. Es wurde dann das eine Koronargefäß zentral durch 12—20 Sek. verschlossen, öfters auch für länger, bis sich im Myogramm des Herzmuskels an der betreffenden Stelle Veränderungen bemerkbar machten. Dann wurde dieser zentrale Anteil wieder freigegeben und eine längere Erholungspause eingeschaltet. Sodann wurde der Koronarsinus verschlossen und der frühere Versuch an der Koronararterie wiederholt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß der Rückfluß von der Peripherie sehr beträchtlich erhöht ist im Ramus descendens anterior, aber nicht in der rechten Koronararterie. Das Maximum dieses Rückstromes wird nach 10—30 Min. erreicht. Doch stellen sich die ursprünglich gegebenen Strömungsverhältnisse nicht etwa unmittelbar nach Eröffnen des Sinus coronarius ein. Ein schwacher Rückstrom ist schon in der Norm zu verzeichnen; er beträgt annähernd 1,0 ccm pro Min. Im Falle einer Abklemmung des Sinus coronarius ist dieser Rückstrom bis auf 40,0 ccm pro Minute erhöht. Auch erweist sich das Blut in den Koronararterien dann nur schwach — zwischen 3—4 Vol.% — mit Sauerstoff beladen. Diese kleine Menge von Sauerstoff reicht natürlich nicht aus, um den Bedarf des Herzmuskels zu decken. Es kommt dann zu fehlerhaften Zusammenziehungen an der betreffenden Stelle. *v. Skramlik (Jena).*

Hausbrandt, F., Die Intimaveränderungen der intrahepatischen Pfortaderäste bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. (Med. Klinik Graz.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 223, 1938.)

Bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose gehen den Intimaveränderungen der Pfortaderäste perivaskuläre Tuberkelbildungen voraus. Endothelveränderungen treten in der Nachbarschaft der perivaskulären Herde wohl mehr als Ausdruck einer perifokalen Entzündung und nicht als Folge einer unmittelbaren bazillären Läsion auf. Sie beginnen mit Quellung der Endothelien, dann kommt es zur Wucherung subendothelialer Elemente, schließlich zur Epitheloidzellbildung und obliterierenden Endangitis. Verf. ist der Ansicht, daß die hämatogene Infektion der Leber durch Haftung der Bazillen in den präkapillären Pfortaderabschnitten zustande kommt.

Wurm (Wiesbaden).

Höra, J., Zur Frage der Milzvenenstenose der Kinder. (Pathol. Inst. Univ. München.) (Virchows Arch. **300**, H. 3, 670, 1937.)

Verf. berichtet über die histologische Untersuchung zweier Milzen, die unter der klinischen Diagnose Milzvenenstenose bei einem 8 Jahre alten Knaben und 9jährigem Mädchen exstirpiert worden waren. In beiden Fällen zeigte die Milz das Bild des portalen Stauungsmilztumors, wie er von Jäger gekennzeichnet worden ist. Es mußte in diesen Fällen also an eine extralienale Ursache des Krankheitsbildes gedacht werden. *Wurm (Wiesbaden).*

Oberson, G., Ueber endophlebitische Milztumoren. (Pathol. Inst. Wien.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 182, 1938.)

Bericht über zwei Sektionsfälle mit endophlebitischen Granulomen der Milz. Beim 1. Fall handelt es sich um eine Kala-azarerkrankung eines 44jährigen Mannes. Besonders in den hilusnahen Milzabschnitten fanden sich reichlich Endothelwucherungen und Intimagranulome mit positivem Leishmanianachweis. Beim zweiten Fall handelte es sich um einen Morbus Banti unklarer Aetiologie. Die 1500 g schwere Milz wies vorwiegend faserige polsterartige Intimawucherungen der Venen und fibröse Verödungen auf. Der Nachweis peritrabekulärer Granulome führt zur Vermutung eines rheumatischen Geschehens. *Wurm (Wiesbaden).*

Venen, Thrombose und Embolie, Kreislauf

Burkhardt, L., Endophlebitis hepatica obliterans im Kindesalter. Ein frischer Erkrankungsfall. (Path. Inst. d. Krankenh. München-Schwabing.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 567, 1938.)

Bei einem $2^1/_4$jährigen Mädchen fand sich in der unteren Hohlvene und von hier aus auf die Lebervenen übergreifend, eine noch frische, entzündlich-granulomatöse, obliterierende Erkrankung. Die Leber zeigte ausgedehnte Stagnationsthrombose. Die Pfortader war nicht erkrankt. Vereinzelt waren Gefäße in Milz, Mesenterium und Nierenglomeruli in geringem Grade ähnlich erkrankt. Verf. nimmt eine rheumatoide Endangitis obliterans auf allergischer Grundlage an. Für Syphilis lag kein Anhalt vor. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Berblinger, W., Fast totaler Verschluß der Vena cava inferior. (Path.-anat. Abt. d. Schweiz. Forschungsinst. f. Hochgebirgsklima u. Tuberk. Davos.) (Schweiz. med. Wschr. **68**, 1295, 1938.)

Mitteilung einer Beobachtung, bei der die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes im Bereich der Vv. epigastrica inf. superfic. und profunda bzw. der V. tegumentosa fehlte. Verf. nimmt an, daß bei der fast vollständigen Verödung der Cava inf. das Blut durch die V. lumbalis ascendens über die Vena azygos bzw. hemiazygos der Cava superior zuströmte. Intra vitam beobachtete Blutbeimengungen im Stuhl werden bei der bestehenden Leberstauung mit Diapedeseblutungen in der Mastdarmschleimhaut erklärt. Differentialdiagnostisch könnten solche Blutungen u. U. auf eine bestehende Umwegsamkeit der Cava inf. hinweisen. *v. Törne (Greifswald).*

Sparks, A. L., und **Fox, H.**, Verschluß der ganzen Vena cava inferior. [Englisch.] (Inst. of Path. a. Dep. of Med. Western Reserve Univ. Cleveland.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 519, 1938.)

Eine 33jährige Negerin wurde mit Kurzatmigkeit und Beinschwellung eingeliefert. Aszites und Pleuraerguß verschwanden auf Diuretika und kehrten wieder. Unter verschiedenen diagnostischen Erwägungen wurde Herzfehler als wahrscheinlich angenommen. Bei der Autopsie fand sich partieller Verschluß der Nierenvenen, totaler der Vena cava inferior von der Lebervene abwärts bis zur Teilung in die Beckenvenen. Sie war in einen fibrösen Strang umgewandelt ohne Lichtung oder Rekanalisation. Es fand sich weiter ein abnormer Kollateralkreislauf der übrigen Bauchorgane, große Narben in der Leber, syphilitische Aortitis. Ein sicheres ätiologisches Moment konnte nicht gefunden werden. Kurze Uebersicht der amerikanischen Literatur.

Böhmig (Karlsruhe).

Neumann, R., Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Beinthrombose. (Path. Inst. Robert Koch-Krankenhaus Berlin.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 708, 1938.)

Unter 167 Verstorbenen von über 17 Jahren fanden sich bei 100 Thrombosen im Beingebiet. Aus der verschiedenen Häufigkeit der Thrombose in Fuß-, Unter- und Oberschenkelgebiet ergeben sich zwei Thromboseursprungszentren im Plantargebiet und im Wadengebiet. Die primäre Wadenvenenthrombose wird als benigne von der malignen Plantarvenenthrombose unterschieden, weil bei der letzteren infolge raschen Fortschreitens zum Oberschenkel viel häufiger eine tödliche Lungenembolie eintritt. Die Wadenvenenthrombose veranlaßte meist nur kleinere, multiple Lungenembolien. Der benigne Thrombosetyp bevorzugt ein höheres Lebensalter als der maligne. Plantar-Waden- und Oberschenkelthromben hängen in der Regel nicht miteinander zusammen, sondern sind durch thrombenfreie Segmente voneinander getrennt. Es wird angenommen, daß diese Segmentierung durch Ueberkreuzungen von Bändern, Sehnen und Knochenleisten bedingt ist. Verf. entwickelt eine teleologisch orientierte Thromboselehre, nach der als wichtigste Vorbedingung der Thrombenbildung eine

mangelhafte Blutfüllung der Vene zu gelten hat. Verf. bezeichnet es als gut vorstellbar, daß der Organismus bei einem auftretenden Mißverhältnis zwischen Gefäßlichtung und Gefäßinhalt durch eine Thrombosenentwicklung einen Ausgleich vornehmen will. *Wurm (Wiesbaden).*

Meier, A., Sinusthrombose als geburtstraumatische Folge. (Reichsanstalt für Mutter- und Kinderfürsorge Wien.) (Z. Kinderheilk. **59**, 556, 1938.)

Frühgeborenes Kind (1900 g) stirbt 11 Stunden nach der Geburt unter schweren zyanotischen Erscheinungen. Bei der Leichenöffnung findet sich ein Os praeinterparietale, das von der Squama occipitalis völlig getrennt ist. Es wird angenommen, daß es während der Geburt zu einer Uebereinanderschiebung dieses Schaltknochens gekommen ist, was eine Durablutung im Bereiche des Sinus sagittalis zur Folge hatte. Die Wandläsion soll dann Anlaß einer Sinusthrombose geworden sein. *Willer (Stettin).*

Roelsen, E., (Kopenhagen), Die sog. traumatische Thrombose der Vena axillaris-subclavia. [Dänisch.] (Hospitalstidende **81**, 889, 1938.)

Es werden 7 Fälle des oben genannten Symptomenkomplexes beschrieben sowie eine Uebersicht desselben an Hand der Weltliteratur gegeben. Die Thrombose muß als eine Komplikation, nicht als die primäre Ursache des Krankheitsbildes aufgefaßt werden. Der Zustand ist wenig aufgeklärt.

Ake Lindgren (Stockholm).

Snyder, M. H., und **Snyder, W. H.**, Traumatische Thrombose der tiefen Palmarvene. [Englisch.] (Hollywood, Cal.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 1938.)

Ein 67jähriger Schmied bekam nach einem Stoß mit einem Amboß in der Gegend des linken Kleinfingerballens eine Thrombose der tiefen Venen der Hohlhand (Ulnaris und 4. Finger). Das thrombosierte Gefäß wurde mit bestem Erfolg operiert. Klinisch dachte man an ein Ganglion oder chronische Tendovaginitis. *W. Fischer (Rostock).*

Aschoff, L., Ueber Thrombose und Embolie. (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Verf. behandelt ausführlich das Kapitel der Fern- oder Spontanthrombose. Es werden der mikroskopische Aufbau, die formale und in der kausalen Genese die Fragen der Blutstromverlangsamung, der Plättchenzahl, der kolloidchemischen Verschiebungen im Plasma, der Endothelreaktion erörtert. In der Frage der Endothelreaktion nimmt Verf. Stellung zu den Ansichten von Dietrich. Verf. sieht in den Veränderungen der Strömungsverhältnisse die Hauptbedingung für die Spontanthrombose. *Hogenauer (Wien).*

Kayser, P.-H., Die Witterungsabhängigkeit von Thrombose, Embolie und Apoplexie. (Path. Inst. Städt. Krankenanstalt. Kiel u. Bioklim. Forschungsstelle Univ. Kiel.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 210, 1938.)

An einer Untersuchungsreihe von 253 Fällen mit Thrombose, fulminanter Embolie und Apoplexie zeigen Verff. Abhängigkeiten vom Witterungswechsel auf. Warmfronten wirken sich stärker als Kaltfronten aus. In Zeiträumen einheitlicher Wetterlage kamen keine derartigen Todesfälle zur Beobachtung. Zur Erklärung werden luftelektrische Einwirkungen auf Haut, vegetatives Nervensystem und damit auf die Blutströmung vermutet.

Wurm (Wiesbaden).

Moeschlin, S., Die traumatische Thrombose und Lungenembolie. (Path. Inst. Univ. Zürich.) (Helv. Med. Acta **5**, 162, 1938; zugleich Diss. Zürich, 1938.)

An Hand einer Untersuchung von 143 Autopsien und 230 Schadenakten mit traumatischer Thrombose und Lungenembolie wird festgestellt, daß in rund 80 % der Sektionsfälle eine „fortschreitende, direkt traumatische Thrombose" vorliegt, d. h. der Ausgangspunkt der Thrombose ist die geschädigte Gewebspartie oder deren unmittelbare Umgebung. Rund 70 % der traumatischen Thrombosen entfallen auf die „schweren Traumen" (Gewalteinwirkungen mit ausgedehnter Gewebszerstörung). Die Fettembolie begünstigt die Entstehung der Thrombose. Nur in $^1/_3$ der Fälle lassen sich vorbestehende pathologisch-anatomische Kreislaufstörungen nachweisen. Im Gegensatz zu den postoperativen Lungenembolien tritt also das Moment einer vorbestehenden Kreislaufstörung zurück. Wesentlich und einer Nachprüfung wert erscheint die Feststellung, daß bei 30 % der Fälle mit hämorrhagischen Lungeninfarkten keine klinisch oder path.-anat. faßbaren Kreislaufstörungen nachzuweisen waren. Bei rund 40 % der traumatischen Thrombosen bestanden infektiöse Krankheitsherde im Körper, oder solche waren dem Trauma unmittelbar vorausgegangen. Varizen begünstigen die Entstehung einer traumatischen Thrombose, nicht aber den Eintritt einer Lungenembolie. Ein Abzug der Versicherungsleistungen bei traumatischer Lungenembolie und gleichzeitigem Bestehen von Varizen erscheint daher nicht gerechtfertigt. 50 % der traumatischen Lungenembolien verlaufen tödlich.

Alle in der Unfallmedizin tätigen Gutachter werden vorliegende Arbeit, deren Ergebnisse in zahlreichen Tabellen übersichtlich dargestellt wurden, sehr begrüßen. *Wepler* (*Göttingen*).

Eppinger, H., Ueber Venenthrombose im Bereiche der vorderen Bauchwand. (I. Med. Klinik Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 37.)

38jährige Frau. Nach einer Entbindung kommt es zum Anschwellen zunächst der Beine, dann zu einer Vergrößerung des Abdomens, die in den nächsten Wochen derart zunimmt, daß die Größe des Bauches groteske Formen annimmt. Unter der diagnostischen Vermutung einer Ovarialzyste Probelaparotomie. Exitus. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Thrombose der beiden Venae epigastricae, ebenso beider Femoralvenen. Die tiefen und oberflächlichen Venen der vorderen Bauchwand waren von organisierten Massen erfüllt. Verf. gibt eine Charakteristik des Krankheitsbildes.

Hogenauer (*Wien*).

Parsons, R. J., und **McMaster, Ph. D.,** Der Einfluß des Pulses auf die Bildung und den Fluß der Lymphe. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 353, 1938.)

Mit einer in der Arbeit genau beschriebenen Apparatur durchströmten Verff. Kaninchenohren mit defibriniertem Kaninchenblut. Dabei gestattete die Versuchsanordnung sowohl eine gleichmäßige Durchströmung unter gleichbleibendem Druck als auch eine Durchströmung mit Druckschwankungen nach Art der Pulswellen. Durch Zusatz eines Farbstoffes gelang es, die Geschwindigkeit des Lymphstromes zu beobachten, wie wir es in einer früheren Besprechung einer Arbeit McMasters (J. exper. Med. Vol. 65, 373, 1937) skizziert haben. Bei gleichmäßiger Durchströmung ohne Druckschwankungen ist der Lymphstrom fast gleich null, während er bei pulsatorischer Durchströmung stets schnell ist, auch wenn der „systolische" Druck nicht den Druck, der bei der Dauerdurchströmung angewendet wurde, erreichte. Bei der gleichmäßigen Durchströmung entwickelte sich regelmäßig ein starkes Oedem des

Ohres. Gleichzeitig ist auch bei der rhythmischen Durchströmung die Lymphbildung eine größere; in einzelnen Versuchen, in denen die Menge des durchströmenden Blutes nur ein Bruchteil von der war, die bei gleichmäßiger Durchströmung verwendet worden war, war die Lymphzirkulation trotzdem eine viel größere. Verff. schreiben die Wirkung der Pulswelle hauptsächlich mechanischen Faktoren zu; die Pulswelle massiert Gefäßwand und Gewebe.

Koch (*Düsseldorf*).

McMaster, Ph. D., und **Parsons, R. J.,** Der Einfluß des Pulses auf die Verbreitung von Stoffen im Gewebe. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 377, 1938.)

Werden Kaninchen Farbstoffe unter die Ohrhaut gespritzt und die gleichen Durchströmungsversuche wie in der vorstehenden Arbeit gemacht, so zeigt sich, daß die Verbreitung der Stoffe bei pulsatorischer Durchströmung eine viel ausgiebigere und schnellere ist als bei Durchströmung unter konstantem Druck. *Koch* (*Düsseldorf*).

Barcroft, H., und **Loughridge, W. M.,** Ueber die Genauigkeit des Thermostromuhrverfahrens zur Messung des Blutstromes. [Englisch.] (Physiol. Labor. Queen's Univ. Belfast.) (J. of Physiol. **93**, 382, 1938.)

Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit einer theoretischen und experimentellen Kritik der Reinschen Thermostromuhr. Bei diesem Verfahren wird die Strömung des Blutes in uneröffneten Gefäßen gemessen. Dies geschieht durch Heizung des Blutes mittels Diathermie; oberhalb und unterhalb des Heizortes werden Lötstellen eines Thermoelements angebracht. Ist nun das abgeleitete Thermopotential sehr groß, so ist die Strömung des Blutes langsam, ist es klein, sehr groß.

Es ergab sich nun die Frage, wie die Thermostromuhr reagiert, wenn schnelle Aenderungen in der Bluttemperatur unterlaufen. Diese konnten in Modellexperimenten genau so hervorgerufen werden wie beim Tiere. Bei der experimentellen Prüfung zeigt es sich, daß physiologische Aenderungen in der Bluttemperatur die Genauigkeit der Thermostromuhr sehr ungünstig gestalten können. Die Bedeutung der Fehler ist dann wechselnd. Sie hängt von einer Anzahl von Faktoren ab, vor allem von der Temperaturdifferenz der Lötstellen, die durch den Heizstrom bedingt wird. Der Fehler bei der Messung der Strömung in der Vena femoralis nach Adrenalingaben kann 150, aber auch nur bloß 2 % betragen, für die angewandten Temperaturdifferenzen von 0,05 bzw. 1,0° C. Verff. geben ein Verfahren an, das es gestattet, die Bedeutung dieses Fehlers zu ermitteln.

v. Skramlik (*Jena*).

Byrom, F. B., und **Wilson, C.,** Eine plethysmographische Methode zur Messung des systolischen Blutdruckes bei der unversehrten Ratte. [Englisch.] (Med. Unit., a. Bernh. Baron Inst. of Path., London Hosp.) (J. of Physiol. **93**, 301, 1938.)

Verff. geben in der vorliegenden Abhandlung ein Verfahren an, das es gestattet, den systolischen Blutdruck bei Ratten wiederholt und auch fortlaufend zu bestimmen, ohne daß die Tiere dabei eine Verletzung erfahren. Es besteht darin, daß man den Schwanz der Tiere in ein Rohr aus dünnstem Gummi bringt, das außen von einem weiten Zelluloidrohr umgeben ist unter gegenseitiger Abstützung und Abdichtung. Der Raum um den Gummizylinder kann aufgeblasen werden, wobei der innere Druck an einem Quecksilbermanometer abzulesen ist. Dabei wird die Höhe des systolischen Blutdruckes an Hand eines einfachen Wasserplethysmographen bestimmt, der ebenfalls über den Schwanz unter entsprechender Abdichtung gestülpt ist. Wenn nämlich diese Druckhöhe erreicht ist, so kann wohl Blut in den Schwanz eintreten, ihn aber nicht verlassen, was an Hand des Plethysmographen zu ermitteln ist. — Bei narkotisierten Tieren ergab sich im Schwanz der Tiere ein mittlerer Blutdruck von 106 mm Hg (Grenzwerte 78 bzw. 132 mm Hg). Die Vorrichtung wurde an Hand eines Quecksilbermanometers geeicht, das mit der Arteria carotis der Tiere in Verbindung gesetzt war. Der Druck im Schwanz war im allgemeinen um 10 mm Hg niedriger als in der Arteria carotis.

v. Skramlik (*Jena*).

Woodbury, R. A., Robinow, M., und **Hamilton, W. F.,** Blutdruckuntersuchungen bei Kindern. [Englisch.] (Dep. of Physiol. a. Pharmacol. a. Dep. of Pediatr. Univ. of Georgia School. of Med.) (Amer. J. Physiol. **122**, 472, 1938.)

Verff. sind darauf ausgegangen, genaue Blutdruckmessungen bei Kindern um die Zeit der Geburt anzustellen. Dabei sollte gleichzeitig eine klinisch brauchbare Methode ausgearbeitet werden, die es gestattet, Blutdruckuntersuchungen an Neugeborenen vorzunehmen. Auf Grund dieser Methodik sollte dann der Einfluß verschiedener Giftstoffe und physiologischer bzw. pathologischer Faktoren auf die Höhe des Blutdruckes geprüft werden. Die Messung des Blutdruckes fand mit Hilfe eines Manometers statt, das durch eine Nadel mit der Nabelarterie in Verbindung gesetzt wurde. Man konnte so die Blutwellen direkt auf optischem Wege registrieren und die Messungen der Blutdruckhöhe auf ± 1 mm Hg genau gestalten. An Hand dieses Verfahrens war es auch möglich, die übliche Manschettenmethode einer Nachprüfung zu unterwerfen. Es hat sich als vorteilhaft herausgestellt, Manschetten von einer Breite von 2,5 cm zu benützen. Diese erwiesen sich den üblichen breiteren Manschetten bei weitem überlegen.

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 37 Kindern angestellt. 24 von diesen waren normal, 8 von ihnen hatten Frauen zu Müttern, die vor der Geburt unter einer Toxämie litten; bei 5 von ihnen handelte es sich um unreife Früchte. Bei den 24 voll ausgetragenen Früchten betrug der Blutdruck (systolisch/diastolisch) im Mittel 80/46 mm Hg. Die Schwankungen des systolischen Blutdruckes waren 8,1, die des diastolischen 8,2 mm Hg. Durch Anästhesie während der Geburt, durch die Atmung, durch das Abklemmen des Nabelstranges nach der Geburt und durch Darreichung eines Atemgemisches aus Sauerstoff und Kohlenstoffdioxyd wird der kindliche Blutdruck nur ganz wenig beeinflußt. In erster Linie hängt der Blutdruck des Kindes von dem des mütterlichen Organismus ab. Durch Toxämie der Mutter kommt es zu einer Steigerung des Blutdruckes beim Kinde, vor allem des systolischen, ebenso durch intravenöse Gaben von Adrenalin. Amylnitrit erniedrigt den Blutdruck des Kindes in beträchtlicher Weise. In ganz ausgeprägtem Maße wird der kindliche Blutdruck durch folgendes Geschehen beeinflußt: durch Schreien kommt es zu einer Steigerung des Blutdruckes bis um + 45 mm Hg, ebenso durch Wasserverluste ohne Kollaps. Darreichung von Flüssigkeit erniedrigt dagegen den systolischen Blutdruck bis um — 30 mm Hg.

v. Skramlik (Jena).

Müller, E. A., Die Anpassung des Herzvolumens an den Aortendruck. (Kais.-Wilh.-Inst. f. Arbeitsphysiol. Dortmund-Münster.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 427, 1938.)

Wenn am Herz-Lungenpräparat des Hundes der Widerstand in der Aorta plötzlich erhöht wird, nimmt das Volumen des Herzens zunächst zu und danach wieder ab, bis allmählich der Endzustand erreicht wird. In der ersten Phase dieses Anpassungsvorganges werden die elastischen Kräfte des Herzens wirksam, in der zweiten Phase erreicht es das Herz, bei kleinerem Volumen die höhere Leistung zu vollbringen. Wird das Herz insuffizient, so nimmt die Wirkung beider Teilvorgänge ab, so daß die Leistungsfähigkeit des Herzens sich erheblich vermindert. Diese Ergebnisse sind nicht ohne weiteres auf das im intakten Körper befindliche Herz zu übertragen, vielmehr wird das Herz unter physiologischen Verhältnissen einen erhöhten Aortendruck ohne wesentliche Volumzunahme bewältigen können. Unter pathologischen Bedingungen aber könnte es bei plötzlichen Drucksteigerungen versagen. *Noll (Jena).*

Wiggers, C. J., Der Einfluß von Gefäßfaktoren auf den mittleren Druck, den Blutdruck und die phasische Strömung in der Peripherie. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Res. Univ. Med. School, Cleveland.) (Amer. J. Physiol. **123**, 644, 1938.)

Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich mit dem Einfluß peripherer Faktoren, vor allem des peripheren Widerstandes, auf die Strömungsverhältnisse im Kreislauf. In erster Linie sollte herausgebracht werden, ob Aenderungen im Elastizitätsmodul der Gefäße mit steigendem Drucke die Druckverhältnisse bei der Strömung beherrschen. Es wurden zu diesem Zwecke Modellversuche ebenso angestellt, wie solche am Tiere. Bei den Modellversuchen wurden Schläuche mit verschiedenen Volumelastizitätskoeffizienten verwendet, die in ihren physikalischen Faktoren denjenigen angeglichen waren, die man bei Gefäßen von menschlichen Leichen findet. Die Druckänderungen wurden mit Hilfe von elastischen Manometern optisch verzeichnet.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die herabsetzende Wirkung, die ein gesteigerter Widerstand auf den Pulsdruck in Gefäßen ausübt, so lange bestehen bleibt, bis die Dehnbarkeit der Gefäßwand in einem solchen Ausmaße nachläßt, wie man dies nur spät im Leben oder während ausgeprägter Arteriosklerose findet. In solchen Fällen steigt natürlich der Pulsdruck an. Bei einem geringeren Grade von Starrheit der Gefäße zeigen die registrierten Kurven charakteristische Formänderungen. Weil dann der Pulsdruck eine Tendenz zu breiterer Form hat, als in völlig elastischen Röhren, so ist er selten bei höherem Druck größer als bei niedrigerem. Es konnte kein Beweis dafür erbracht werden, daß die Abnahme der Elastizität mit ansteigendem Druck eine entscheidende Rolle bei der Hundeaorta spielt, wenn diese rhythmisch durchspült wird und der periphere Widerstand ansteigt. Den Hauptfaktor bei der Reduktion des Pulsdruckes scheint das Fassungsvermögen der Aorta zu bilden. Solange dieses mit steigendem Druck anwächst, so lange nimmt der Pulsdruck ab. Wenn die Ausdehnungsfähigkeit der Aorta bei irgendeinem Drucke abzunehmen beginnt, so machen sich die Folgen sehr leicht bemerkbar. Sie bestehen in einer beträchtlichen Steigerung des systolischen, in einem Nachlassen des diastolischen Druckes und in einem Anwachsen des Pulsdruckes. Aenderungen im mittleren Blutdruck von Tieren müssen demgemäß genau so analysiert werden wie früher, nämlich als eine Resultierende aus dem Schlagvolumen und dem peripheren Widerstande. *v. Skramlik (Jena).*

Enger, R., Linder, F., und **Sarre, H.,** Die Wirkung quantitativ abgestufter Drosselung der Nierendurchblutung auf den Blutdruck. (Med. Univ.klinik Frankfurt a. M.) (Z. exper. Med. **104,** 1, 1938.)

In Messungen mit der Reinschen Stromuhr wird die Wirkung der abgestuften Drosselung der Nierendurchblutung auf den Blutdruck verfolgt. In Bestätigung der früheren Befunde von Enger und Gerstner wird der Blutdruck nach Drosselung auf 10—20 % des Ausgangswertes regelmäßig bedeutend erhöht gefunden. Bei geringerer Drosselung auf etwa 80 % des Ausgangswertes kommt es ebenfalls zu einem Blutdruckanstieg. Da sich dann aber die Durchblutung mehrmals auf die Ausgangshöhe wiedereinstellen kann, ist eine weitere zusätzliche Drosselung notwendig, um die Blutdrucksteigerung zu erhalten. Die Wirkung auf den Blutdruck nach Drosselung der Nierendurchblutung tritt auch am vollständig isolierten Organ und nach vorheriger Entfernung der einen Niere ein. Die Blutdrucksteigerung muß danach hämatogen bedingt sein.

Meessen (Freiburg i. B.).

Enger, R., Linder, F., und **Sarre, H.,** Die Erzeugung eines renalen Hochdruckes bei hypophysen- und bei nebennierenlosen Hunden. (Med. Univ.klinik Frankfurt a. M.) (Z. exper. Med. **104,** 10, 1938.)

Bei hypophysektomierten Hunden und nebennierenlosen Tieren kommt es bei Drosselung der Nierendurchblutung zu einem Blutdruckanstieg. Die Hypo-

physe und Nebenniere können also für die auftretende experimentelle renale Blutdrucksteigerung nicht von Bedeutung sein. Unterschiede, die sich beim nebennierenlosen und hypophysektomierten Tier gegenüber dem normalen ergeben, sind sekundärer Natur und müssen auf die Beeinträchtigung der normalen Regulationsmechanismen bezogen werden. *Meessen (Freiburg i. B.).*

Drury, R., Eine neue Methode zur Erzeugung einer Niereninsuffizienz und eines Hochdruckes beim Kaninchen. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. of Southern California Los Angeles.) (J. exper. Med. **68**, 693, 1938.)

Beim erwachsenen Kaninchen ist die Erzeugung eines Hochdruckes durch Einengung einer Nierenarterie insofern mit Schwierigkeiten verknüpft, als in vielen Fällen nach der Drosselung des arteriellen Blutzuflusses Nekrosen des Nierengewebes auftreten. Verf. schlägt vor, bei jungen, noch wachsenden Kaninchen eine Nierenarterie mit einer Drahtschlinge zu umgeben, die nur ein Wachstum bis zu einer gewissen Größe erlaubt. Durch diese Maßnahme wird bei stärkerer Einengung schon eine gewisse Insuffizienz erzielt, die durch die operative Entfernung der zweiten Niere gesteigert werden kann.

Koch (Düsseldorf).

Opsahl, R. (Oslo, Norwegen), Zur Pathogenese der arteriellen Hypertension (unter besonderer Berücksichtigung der Rolle der Nieren und Nebennieren im Mechanismus des weißen Hochdrucks). (Acta med. scand. (Stockh.) Helsingfors **1938**, Suppl. 92, 262 S.)

Eine große und genaue Arbeit, die sehr lesenswert ist.

Das Material, aus 535 Fällen bestehend, wurde einerseits nach dem anatomischen Herzbefund, andererseits nach dem klinischen und anatomischen Nierenbefund gruppiert. Von 476 Fällen, bei denen im Herzen keine organischen Veränderungen gefunden wurden, die eine Hypertrophie hätten bedingen können, zeigten 258 normales Herzgewicht, 120 eine leichte und 98 eine erhebliche Hypertrophie des Herzens. Die letzten Fälle wurden als sichere Hypertoniker angesehen.

Bei 375 der 476 Fälle lag kein Nierenleiden vor, in den übrigen 101 Fällen fanden sich 36 von besonderem Interesse, die kasuistisch behandelt wurden.

Bei 233 Fällen ohne Nierenleiden oder Hypertension betrug das Gewicht der Nebennieren bei mehr als einem Drittel der Fälle 11 g oder weniger, in etwa einem Drittel 11—13 g und bei den übrigen mehr als 13 g. Bei 48 Fällen Nierengesunder mit sicherer Hypertension wogen die Nebennieren bei mehr als einem Drittel wenigstens 15 g. In 18 Fällen von Nephrosklerose mit kombinierter Hypertension war das Nebennierengewicht in 12 Fällen mehr als 15 g, in 8 Fällen mehr als 17 g. Die gefundenen Unterschiede waren nicht durch Oedem bedingt, was durch Bestimmung des Wassergehalts festgestellt wurde.

Durch arteriographische Untersuchungen wurde die Arterienversorgung der Nebennieren in 76 Fällen genauer untersucht. In bezug auf das Vorliegen besonderer Verhältnisse bei Schrumpfniere mit Hypertension, bzw. Nebennierenhypertrophie, war das Ergebnis negativ.

Bei Hypophysenuntersuchung an Hand von 175 Fällen wurde folgendes nachgewiesen: Das Alter spielt bei der Einwanderung basophiler Zellen in die Neurohypophyse eine gewisse, jedoch nicht ausschlaggebende Rolle. Zwischen dieser Zelleinwanderung und dem Nebennierengewicht besteht kein Zusammenhang.

Das Gewicht der Schilddrüse war bei 137 Nierengesunden bei den Männern und bei den Frauen gleich, etwa 19 g. In zwei Gruppen von je 24 Fällen mit konstitutioneller Hypertension war das Thyreoideagewicht bei den Männern

etwa 35 g, bei den Frauen dagegen etwa 19 g. Strumen wurden natürlich nicht mitgerechnet.

Nach ihrem pathogenetischen Mechanismus läßt sich nach dem Verf. die dauernde arterielle Hypertension in folgende Formen einteilen:

1. die rein konstitutionelle = der rote Hochdruck von Volhard, 2. die reine renale = der weiße Hochdruck von Volhard, 3. die kombinierte, d. h. die renal fixierte bzw. die renal provozierte konstitutionelle Hypertension.

Solange die renale Filtrationsinsuffizienz durch eine Blutdrucksteigerung kompensiert werden kann, darf man sie als relative Insuffizienz bezeichnen. Es liegt dann keine kardiorenale Insuffizienz vor. Sobald aber die renale Filtrationsinsuffizienz sich nicht mehr durch Erhöhung des Blutdrucks kompensieren läßt, darf man von absoluter Insuffizienz sprechen, wobei eine kardiorenale Insuffizienz vorliegt.

Von der oben genannten dritten Form der Hypertension ist zu sagen, daß es im Einzelfalle oft nicht entschieden werden kann, ob es sich um eine renal fixierte konstitutionelle oder um eine renal provozierte konstitutionelle Hypertension handelt. Diese Gruppe schließt in sich alle Fälle der Fahrschen dekompensierten benignen Nephrosklerose sowie alle Fälle sogenannter maligner Hypertension bzw. maligner Nephrosklerose.

In den Fällen mit reiner renaler Hypertension steht das Nierenleiden im Zentrum des klinischen Bildes, in den Fällen mit kombinierter Hypertension herrschen die Hypertension und ihre Folgen vor. Im ersten Falle ist das anatomische Bild einheitlich: Glomerulusaffektion, im letzten ist das makro- und mikroskopische Bild ein sehr wechselndes: Uebergänge vom Bilde der roten Granularniere über das der „malignen Nephrosklerose“ bzw. der sekundären Nephrosklerose. Scharfe Grenzen lassen sich hier nicht ziehen.

Ake Lindgren (Stockholm).

Williams, J. R. jr., Die Wirkung von Kokain und Ergotamin auf den Blutdruckstoff der Niere. [Englisch.] (Dep. of Med. Vanderbilt Univ. Nashville, Tennessee.) (Amer. J. Physiol. **124**, 83, 1938.)

Bei früheren Versuchen hat es sich gezeigt, daß man bei künstlicher Durchspülung von Nieren, wenigstens in bestimmten Fällen, einen Stoff gewinnen kann, der chemisch und pharmakologisch die Eigenschaften von Adrenalin aufweist. Er wurde als Perfusin bezeichnet. Es erwies sich als wahrscheinlich, daß dieser Körper vom Renin abstammt, jener Substanz, die zu einer beträchtlichen Steigerung des Blutdruckes führt. Da nun die Wirkung des Perfusins genau so wie die des Adrenalins durch Kokain gesteigert, durch Ergotamin gehemmt wird, so hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, Beobachtungen über den Einfluß dieser beiden Stoffe auf das Renin anzustellen.

Die Versuche wurden an Ratten vorgenommen im Zustande von Natriumpentobarbitalnarkose. Dabei hat es sich gezeigt, daß die blutdrucksteigernde Wirkung des Renins in ganz ausgeprägter Weise durch Kokain gesteigert, durch Ergotamin herabgesetzt wird. Renin und Perfusin verhalten sich, wenigstens unter diesen Bedingungen, also gleichartig. *v. Skramlik (Jena).*

Staemmler, M., Gibt es eine primäre Hypertonie im kleinen Kreislauf? (Zugleich ein Beitrag zur Frage der sog. primären Pulmonalsklerose.) (Path. Inst. Univ. Breslau.) (Arch. Kreislaufforschg **3**, 125, 1938.)

Die Berechtigung zu obiger Frage ergibt sich aus der in letzter Zeit zunehmend gemachten Beobachtung einer Rechtshypertrophie des Herzens bei Fehlen der sonst hierfür verantwortlich gemachten Veränderungen an Lungen und linkem Herzen. Die histologische Untersuchung der Lungen derartiger

Fälle ergab in größerer Zahl ein als Thrombendarteriitis obliterans der Pulmonalarterien bezeichnetes Krankheitsbild, das sich in wesentlichen anatomischen Merkmalen von der morphologisch nicht einheitlichen sog. primären Pulmonalsklerose unterscheidet. Diese früheren Beobachtungen wurden unter Leitung des Verf. von Wiese und Hönig veröffentlicht. Verf. berichtet jetzt über zwei weitere Fälle (70- und 74jährige ♀), bei denen an Stelle einer ausgesprochenen obliterierenden Endarteriitis eine enorme Mediahypertrophie und starke Vermehrung der elastischen Fasern in einer Reihe von kleinen und mittleren Arterien gefunden wurde. Diese Erscheinungen sprechen für einen funktionell bedingten erhöhten Kontraktions- bzw. Spannungszustand der Arteriolen und der vorgeschalteten kleinen Arterien, der — entsprechend den Verhältnissen im großen Kreislauf — notwendigerweise eine Hypertonie im kleinen Kreislauf nach sich ziehen muß. Bleibt dieser Zustand bei zunehmender Dekompensation des rechten Herzens längere Zeit bestehen, so ist die Bildung von Arterienthromben mit Organisationsprozessen, Endothelwucherungen, und teilweise oder völlige Verödung der Lichtung, kurz, das Bild der Thrombendarteriitis obliterans sehr wohl vorstellbar. Sie wäre damit Ausdruck der primär funktionellen, nunmehr anatomisch fixierten Hypertonie im kleinen Kreislauf. Die komplizierten und uneinheitlichen Befunde bei der primären Pulmonalsklerose: Ueberdehnung der elastischen Fasern, Atrophie der Muskulatur, reparative Bindegewebswucherung in Media und Intima mit Verfettung, entzündliche Reaktion und Aneurysmabildung können als verschiedene Stadien auf dem Wege dieser Entwicklung unter einem Gesichtspunkt — der primären Hypertonie — zusammengefaßt und erklärt werden. — Es handelt sich hierbei nicht um spezifische Prozesse, wie die Paralleluntersuchung von Fällen zeigt, bei denen durch Lungenemphysem, Kyphoskoliose, Mitralfehler usw. sekundär eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf verursacht wurde. Nur die Hypertrophie der Arterienmuskulatur scheint eine Ausnahme zu machen, da sie bei den Kontrollen nie so stark ausgeprägt gefunden wurde.

Wepler (*Göttingen*).

Margulies, E., Kreislaufbelastungen und -regulationen bei Ertrinkungsgefahr. (Kolberg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 1938.)

Das Zwerchfell hat offenbar die Aufgabe, das Herz bei Steigerungen der Anforderungen an den Kreislauf zu entlasten. Der Druckmechanismus der Körperhöhlenwandungen stellt ein gemeinsames Regulierungssystem der Kreislauf- und Atmungsregulierung dar, das innerhalb der Herzbeutelhöhle sogar das Herz erfaßt. Das Zwerchfell hat in der Neugeburtsperiode die Aufgabe, zur Entlastung des Herzens ausschließlich als ein Zirkulationsorgan zu wirken; bei Erwachsenen fällt ihm die lebenswichtige Aufgabe zu, gleichzeitig das venöse Blutangebot und die diastolischen Herzentfaltungen zu regulieren, lebenswichtig, weil schon beim Versagen nur eines dieser beiden Erfordernisse der Tod durch Leerlauf oder durch Stillstand des Herzens eintreten kann. Starke und gleichzeitig sehr schnell verlaufende Raum- und Drucksteigerungen in der Bauchhöhle können infolge der Widerstandsfähigkeit der Bauchdecken die Druckerzeugung des Zwerchfells überraschend lahmlegen und durch Minderung oder Aufhebung des negativen Drucks in der Herzbeutelhöhle Tod durch Herzstillstand herbeiführen. Man darf als Ertrinkungstod den Tod durch gewaltsame Erstickung bezeichnen, bei welchem die Beatmung des Zentralorgans durch den Aggregatzustand und das hohe spezifische Gewicht einer Flüssigkeit aufgehoben wird. Das Versagen des Kreislaufs beim Ertrinkungstod führt aber zu der für die Kreislaufforschung beachtenswerten Erkenntnis, daß dem Kapillarsystem als Austauschorgan, den Arterien und Venen als

Leitungsbahnen und dem Herzen als Antriebsapparat der Druckmechanismus der Körperhöhlenwandungen als ein gemeinsames Regulierungssystem der Atmungs- und Kreislaufregulierung übergeordnet ist. *Helly* (*St. Gallen*).

Griffith, J. K. jr., und **Roberts, E.,** Weitere Untersuchungen über den Mechanismus des Gefäßüberdrucks, der bei der Ratte der Injektion von Kaolin in die Zisterne nachfolgt. [Englisch.] (Robinette Foundation a. Med. Clinic of the Hosp. Univ. Pennsylvania.) (Amer. J. Physiol. **124**, 86, **1938**.)

Führt man Tieren Kaolin in die Cisterna magna ein, so kommt es zu einer Blutdrucksteigerung. Verff. haben nun diese Erscheinungen bei vielen Tausenden von Ratten verfolgt. Dabei hat sich eine ganze Anzahl von Befunden ergeben, über die in der vorliegenden Abhandlung berichtet wird. Es kommt nach diesem Eingriffe vielfach zu einer Meningitis mit einer beträchtlichen Steigerung des Leukozytengehalts in der Zerebrospinalflüssigkeit, die am 4. bis 5. Tage nachläßt. Wenn das Kaolin in die Neuralspalten gelangt, so bewirkt es hier Entzündungsvorgänge, die am 5. bis 12. Tage ihren Höhepunkt erreichen und nur langsam, oft erst nach Monaten, abklingen. Leicht kann auch ein Hydrozephalus einsetzen, wenn das Kaolin in die perivaskulären Räume gelangt und den Flüssigkeitsaustausch hier unterbindet. Die Ventrikel sind wesentlich erweitert, die graue Substanz des Gehirns wird dünn. — Offenbar beruht die Blutdrucksteigerung, die diesem Eingriff nachfolgt, auf einer Zunahme des Tonus der peripheren Gefäße, einschließlich der Kapillaren. Jedenfalls hat sie mit einer Vermehrung des Blutvolumens nichts zu tun, ebensowenig wie mit einer stärkeren Abgabe von Adrenalin. *v. Skramlik* (*Jena*).

Katz, L. N., und **Kolin, A.,** Der Blutstrom in der Arteria carotis des Hundes unter verschiedenen Bedingungen, bestimmt mit Hilfe einer elektromagnetischen Stromuhr. [Englisch.] Cardiovascular Labor., Dep. of Physiol., Michael Reese Hosp., Chicago.] (Amer. J. Physiol. **122**, 788, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit einem neuen Verfahren, das die Größe der Blutströmung in der Arteria carotis des Hundes direkt zu bestimmen gestattet. Nach ihren Angaben soll dieses elektromagnetische Verfahren relativ frei von Fehlerquellen sein. Es beruht im wesentlichen auf einer Bestimmung der Geschwindigkeit der Blutströmung bei uneröffneten Gefäßen, auf Induktionsvorgängen, die durch die Strömung des Blutes in einem elektromagnetischen Felde hervorgerufen werden. Die Versuche wurden unter verschiedenen Bedingungen angestellt. Ueber die Ergebnisse wird ausführlicher berichtet. Es handelt sich um Strömungsvorgänge in der Arteria carotis bei einem unversehrten Tier in Narkose, weiter bei einem solchen mit eröffnetem Brustkorbe. Es wird ferner auseinandergesetzt die Größe der Blutströmung während einer rapiden Salzinfusion, ferner während eines teilweisen Verschlusses und Wiederdurchgängigmachens der Aorta thoracica. Interessant sind auch die Befunde bei einer Insuffizienz der Aortenklappen, bei der es während der Diastole zu einer Rückströmung des Blutes kommt. Endlich werden die Geschwindigkeitskurven beschrieben und in ihrer Bedeutung auseinandergesetzt bei einer ausgeprägten Arrhythmie des Herzens, bei extrasystolischen Schlägen und während einer keuchenden Atmung. *v. Skramlik* (*Jena*).

Swingle, W. W., Parkins, W. M., Taylor, A. R., und **Hays, H. W.,** Eine Untersuchung über das Nachlassen des Kreislaufes im Mangel an Adrenalin und unter analogen schockähnlichen Bedingungen. [Englisch.] (Biol. Labor. Princeton Univ.) (Amer. J. Physiol. **123**, 659, 1938.)

Neuere Untersuchungen lehren, daß das Leben erhaltende Hormon der Nebennierenrinde eine blutdrucksteigernde Wirkung ausübt, und zwar hauptsächlich bei Tieren, deren Kreislauf infolge der Entfernung der Nebennieren daniederliegt oder nicht mehr richtig in Gang ist, da Adrenalin fehlt.

Die vorliegende Abhandlung lehrt nun, daß es weder die Veränderungen im Elektrolytengehalt noch im inneren Flüssigkeitsaustausch sind, die die Symptome und den Tod der Tiere im Nebennierenmangel herbeiführen.

Zu den Versuchen wurden gesunde, kräftige Hunde herangezogen, denen die Nebennieren 10 Monate bis 2 Jahre vor den eigentlichen Versuchen entfernt worden waren und die man durch Injektionen von Rindenhormon leistungsfähig erhielt. Es hat sich hierbei gezeigt, daß die Wirkung der Nebennierenrindenhormone, die den herabgesetzten Blutdruck bei Hunden im Nebennierenmangel sehr steigert, nichts zu tun hat mit den Aenderungen in den Serumelektrolyten, der Konzentration des Blutes oder der Flüssigkeitsverteilung im Körper. Hunde mit entfernten Nebennieren im Zustande eines Kreislaufkollapses reagieren prompt auf intravenöse Injektion hypertonischer Salzlösungen, indem sich bei ihnen der normale Blutdruck und die normale Konzentration des Blutes herstellen. Diese Wirkung ist allerdings vorübergehend, da die aufgenommene Flüssigkeit nicht im Kreislauf verbleibt. Es entwickelt sich von neuem ein Schock und die Tiere gehen an dem Daniederliegen des Kreislaufes zugrunde, auch wenn man ihnen entsprechende Mengen von Nebennierenrindenhormon einverleibt. Hunde mit entfernten Nebennieren reagieren bei jeder Belastung des Kreislaufes, z. B. durch intraperitoneale Traubenzuckerinjektion, mit einem Kreislaufschock, während das bei behandelten oder normalen Tieren nicht der Fall ist. Verff. führen den Tod im Nebennierenmangel auf das Nachlassen des Tonus in den Kapillaren, ferner auf eine Stase und Stagnation des Kreislaufes in der Peripherie zurück. Danach hätte das Nebennierenrindenhormon in erster Linie etwas mit der Aufrechterhaltung des Tonus in den Kapillaren zu tun. *v. Skramlik* (*Jena*).

Monaldi, V., Guglielmetti und **Costantini, E.,** Erste experimentelle Untersuchungen über die Blutzirkulation der Lunge bei Pneumothorax. [Italienisch.] (Federaz. ital. Naz. Fasc. per la Lotto contro la Tbc. Seduta del 10 febbr. 1938.)

Verff. wandten die Chinatintenmethode an und führten damit eine Reihe von Untersuchungen über die Durchblutung der Lunge aus; als Versuchstiere wurden Hunde gewählt, denen man einen künstlichen Pneumothorax angelegt hatte, der ein paar Monate lang aufrechterhalten wurde und so angelegt war, daß dabei eine Zusammenschrumpfung der Lunge bewirkt wurde. Verff. schicken jedoch voraus, daß sich der Hund wegen des besonderen Verhaltens seines Mediastinums wenig eignet. Die nach dem Tode des Tieres angestellten Untersuchungen wurden vergleichend in symmetrischen Gebieten beider Lungen durchgeführt.

Die Befunde ergaben eine gleichmäßig feine Verteilung der Chinatinte bei ausgedehnter Lunge, während in der zusammengeschrumpften die Verteilung ungleichmäßig war, so daß große Gebiete vollkommen ausgeschlossen waren und in anderen kleine Ansammlungen von Farbstoff gefunden wurden.

G. C. Parenti (*Catania*).

Sibul, I., Einfluß der Atmung auf die Durchblutungsgröße der isolierten Lungen. (Physiol. Inst. Univ. Lausanne.) (Arch. f. Physiol. **240**, H. 4, 491, 1938.)

Die Frage, ob bei der Inspiration der Blutzufluß zur Lunge gefördert oder im Gegenteil verringert wird, ist noch strittig. Die vorliegenden, an isolierten Lungen von Katzen und Kaninchen gewonnenen Versuchsergebnisse zeigen, daß die Durchblutungsgröße meist etwas steigt, wenn bei künstlicher Ventilation die Atmung vertieft wird. Dabei wirkt die mit Zunahme der Atemtiefe einhergehende Erhöhung der respiratorischen Mittellage der Lunge mit, indem durch

die Dehnung der Lunge die Gefäße gestreckt und dadurch der Widerstand verringert wird, vielleicht auch, indem der Kompressionsdruck des elastischen Gewebes nachläßt. Abgesehen von der erhöhten Mittellage dürfte aber auch die verstärkte Atmung den Blutstrom fördern. Variationen der Atemfrequenz änderten die Durchblutungsgröße nicht, wenn nur die Respirationslage unverändert blieb. *Noll (Jena).*

Hoppe, H. J., Ueber den Einfluß der Karotisunterbindung auf die hypoxämische Schädigung des Gehirns. (Path. Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Beitr. path. Anat. **101**, 14, 1938.)

Untersuchungen an 37 Meerschweinchen. Es ergab sich, daß die Unterbindung einer oder beider Art. car. comm. keine wesentliche Verschlechterung der Blutzufuhr zum Gehirn darstellt, indem sie keine morphologisch faßbare Steigerung des hypoxämischen Effektes im Unterdruckversuch bedeutet. *Hückel (Berlin).*

Winder, C. V., Bernthal, Th., und **Weeks, W. F.,** Reflektorische Hyperpnoë und Gefäßzusammenziehung, zurückgeführt auf eine ischämische Erregung des Karotiskörpers. [Englisch.] (Univ. of Michigan, Ann Arbor.) (Amer. J. Physiol. **124**, 238, 1938.)

In der vorliegenden Abhandlung beschäftigen sich Verff. mit den Erscheinungen, die sich im Tierkörper bemerkbar machen, wenn man auf operativem Wege eine Ischämie des Karotiskörpers setzt. Es wurden insgesamt 19 Versuche an 5 Hunden angestellt, bei denen sämtliche arteriellen Verbindungen zwischen der Teilungsstelle der Karotis und dem umliegenden Gewebe aufgehoben waren. Es gelingt — allerdings nicht ganz leicht — die Pressorezeptoren von dem Karotiskörper abzulösen. Unter diesen Bedingungen kommt es durch Schaffung einer Ischämie zu einer sehr ausgeprägten Reizung der Chemorezeptoren, die sich in einer reflektorischen Hyperpnoë, einer Zusammenziehung der peripheren Gefäße und im Anschluß daran in einem arteriellen Ueberdruck bemerkbar macht. Die Hyperpnoë und die Gefäßzusammenziehung erwiesen sich als ein Geschehen besonderer Art, das mit der qualitativ gleichartigen Erscheinung, die auf einer Aufhebung der Hemmung der Pressorezeptoren beruht, nichts zu tun hat. Die Versuche legen die Vermutung nahe, daß die Erregbarkeit der Chemorezeptoren durch Ischämie mit einer Art von Zwischenwirkung zwischen dem eigenen Stoffwechsel des Karotiskörpers und dem des umliegenden Gewebes zusammenhängt. *v. Skramlik (Jena).*

Winder, C. V., Quantitative Beobachtungen über die extravagale Komponente des Karotissinus, der pressorezeptorisch eine Herzhemmung hervorruft. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. Michigan, Ann Arbor). (Amer. J. of Physiol. **124**, 421, 1938.)

Unter dem Ausdruck extravagale Herzhemmung wird in der vorliegenden Abhandlung die reflektorisch bedingte Hemmung der herzbeschleunigenden Nerven auf der einen und die ebenso bedingte Herabsetzung der humoralen Akzeleratoren in ihrer Leistung auf der anderen Seite verstanden. Die Arbeit beschäftigt sich mit der kurvenmäßigen quantitativen Beziehung zwischen Karotissinusinnendruck und der extravagalen chronotropen Herzhemmung (vgl. hierzu Amer. J. Physiol., Vol. 122, 306, 1938). Die Versuche, die hier ausgewertet werden, sind am Hunde in Morphium-Urethannarkose angestellt werden. Der größere Anteil der Faktoren wurde durch Ausschluß der Karotiskörper (infolge Embolie) durch Konstanterhalten des arteriellen Blutdruckes und der Lungendurchlüftung sowie durch gänzliche Entnervung der Aorta kontrolliert.

Dabei hat es sich ergeben, daß die Kurve, die die Beziehungen zwischen Karotissinusdruck und der extravagalen Herzverlangsamung ausdrückt, sigmaförmig ist. Sie verläuft parallel derjenigen, die die Beziehung zwischen dem Karotissinusinnendruck und der totalen Herzverlangsamung bei intakten Vagi, sowie der Gefäß- und Atmungshemmung zur Darstellung bringt. Im ersten Fall beträgt die maximale Verlangsamung bei Einschaltung bloß eines Karotiskörpers etwa 8%. *v. Skramlik (Jena).*

Blut und Lymphe, Lymphdrüsen, Knochenmark, Milz

Halpert, B., und **Stasney, J.,** Erythroblasten in den Blutgefäßen des Chorions bei menschlichen Embryonen. [Englisch.] (Dep. of Path., Dep. of Bact. Carity Hosp. and Louisiana State Univ. New Orleans.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1045, 1938.)

Material: 38 Auskratzungen mit Chorionzotten, 30 Fälle von Tubargravidität und 12 Embryonen mit Eihäuten und Plazenta. In 70 Fällen enthielten die Blutgefäße des Chorions ausschließlich kernhaltige Erythrozyten. Die Schwangerschaftsdauer betrug bei diesen Fällen 2 Monate oder weniger. In 10 Fällen, deren Schwangerschaftsdauer 2 und 3 Monate betrug, fanden sich in den Gefäßen wenigstens noch 10 % Erythroblasten. Auf Grund dieses Befundes ist eine zeitliche Bestimmung der Schwangerschaft möglich, eröffnet sich eine neue Möglichkeit des Zellstudiums der Reifung der roten Blutzellen.

Böhmig (Karlsruhe).

Probst, E., Weiterer Beitrag zu den Methoden der Bestimmung des Volumens des einzelnen roten Blutkörperchens. (Inn. Abt. d. Martin-Luther-Krankenhauses Berlin-Grunewald.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 4, 455, 1938.)

Verf. prüft die von Alder und Benz eingeführte Methode der refraktometrischen Volumenbestimmung der Erythrozyten mit angeblich verbesserter Methodik nach und kommt zu einem ablehnenden Standpunkt. Als einzig brauchbare Methode erkennt er nur die direkte Hämatokritmethodik an. (Die Ergebnisse und Ueberlegungen des Verfassers erscheinen dem Referenten unbegründet.)

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Tjiook Kiem Bok, Blutgruppen und Erythrozytendiameter. [Niederländisch.] (Abt. Trop. Hyg. d. Kolon. Inst. in Amsterdam.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 30.)

Anläßlich einer Mitteilung von Pijper, der eine Beziehung zwischen Blutgruppen und mittlerem Durchmesser der Erythrozyten festgestellt hat, wurden vom Untersucher 500 gesunde Personen einer ähnlichen Prüfung unterworfen. Auf Grund der Resultate lehnt er jede Beziehung resp. Differenz des Durchmessers zwischen beiden Geschlechtern ab.

Gugelot (Davos).

Vischer, A., Untersuchungen über Ovalozytose. (Helvet. med. Acta **5**, H. 5, 597, 1938.)

Untersuchungen an einer großen Familie. Von 51 Untersuchten fand sich 14mal die Veränderung. Die Retikulozyten sind in der Regel etwas erhöht. Die ovale Form entsteht erst nach der Entkernung.

Schmincke (Heidelberg).

Lieberherr, W., Ueber Ovalozytose. (Helvet. med. Acta **5**, Nr 5, 589, 1938.)

Menschen mit Oc. — d. h. mit Abweichung der Form der roten Blutkörperchen vom Kreis und dem Auftreten von Ellipsen — sind im allgemeinen gesund; die Blutanomalie wird in der Regel zufällig entdeckt. Familiäres Vorkommen ist in einer Reihe von Fällen nachgewiesen. Der Erbgang ist dominant.

Schmincke (Heidelberg).

Zipf, H., Restitutionsfähigkeit der Sphärozyten. (Physiol. Inst. Bonn.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 449, 1938.)

Die Formänderungen, die die Erythrozyten bei Anwendung hoher Drucke erleiden, hatte Ebbecke über Poikilozyten bis zu kugeligen Formen, Sphäro-

zyten (Sph.), bei Frosch und Säugetier beschrieben. Verf. studierte nun am Kaninchenblut, ob und in welchem Maße nach Aufhören des Druckes die Zellen sich wieder erholen können. Er findet, daß dies möglich ist, jedoch nur dann, wenn die Blutkörperchen sich in Zitratplasma befinden, nicht in 0,9proz. Kochsalz- oder in Ringerlösung. Aus den Kugelformen werden ersterenfalls zunächst eckige, polygonale, dann mehrdellige und schließlich napfförmige. Darüber hinaus bis zu bikonkaven Scheiben wurde eine Rückbildung mit Sicherheit nicht beobachtet. Bei Prüfung der osmotischen Resistenz (nach Hamburger) vertrugen die Sph. bei weitem keinen so starken Verdünnungsgrad der verwendeten Kochsalzlösung wie die normalen Erythrozyten, ihre Resistenz war also stark vermindert. Auch ihre Senkungsgeschwindigkeit ist stark verringert. Die Sph. setzten sich langsamer ab als die mehrdelligen und napfförmigen Formen und zeigten kaum eine Neigung zur Zusammenlagerung, was die Erholungsformen in umfangreicher Weise taten; zur Geldrollenbildung kam es aber auch bei letzteren nicht. *Noll (Jena).*

Hawkins, W. B., und **Whipple, G. H.,** Der Lebenslauf der roten Blutkörperchen beim Hunde. [Englisch.] (Dep. of Path., Univ. Rochester School of Med. a. Dentistry Rochester, New York.) (Amer. J. Physiol. **122**, 418, 1938.)

Ueber die Lebensdauer der roten Blutkörperchen ist bisher relativ wenig bekannt. Jedenfalls schwanken die Angaben in der Literatur auf diesem Gebiete außerordentlich stark. Es wird ebenso von 30 als auch von 100 Tagen Ueberlebensdauer gesprochen. Deswegen haben es sich Verff. vorgenommen, hierüber an Hunden neue Untersuchungen anzustellen. Sie bedienten sich dabei sogenannter Gallenfisteln, wobei das Ausmaß des Pigmentstoffwechsels zur Feststellung der Lebensdauer der roten Blutkörperchen Verwendung fand. Zwei Arten von Fisteln wurden angelegt: entweder eine Verbindung zwischen der Gallenblase durch den gemeinsamen Ductus choledochus nach dem Nierenbecken, oder aber eine richtige Verlagerung des Ausführungsganges in die Bauchdecken. Im ersten Falle gelangt die Galle frei in den Ureter und kann mit dem Harn aufgefangen werden. Im zweiten Falle ist ihr Auffangen in einem sterilen Gefäß möglich. Man macht nun die Hunde entweder durch Aderlässe oder durch Zerstörung der Blutkörperchen mit Hilfe von Azetyl-Phenyl-Hydrazin anämisch und verfolgt nun die Erholung von der Anämie an Hand der Pigmentbildung bzw. -ausschüttung. Dazu sind fortlaufend Bestimmungen des Hämoglobingehaltes im Blute und des gesamten Pigmentgehaltes in der Galle erforderlich. Eine gewisse Zeit nach der Gallenblasenoperation beobachtet man bei den Tieren eine bestimmte Einstellung auf den veränderten Zustand, der sich am besten daran kund gibt, daß die Ausschüttung von Gallenpigment gleichförmig wird. Nun werden die roten Blutkörperchen zerstört. Dadurch ist das Bedürfnis nach Bildung neuer roter Blutkörperchen gegeben. Demgemäß wird natürlich die Ausschüttung von Gallenpigment für längere Zeit auf sehr niedrige Werte abfallen. Dies dauert im allgemeinen mehrere Wochen. Dann kommt es plötzlich zu einer beträchtlichen Steigerung in der Ausschüttung von Gallenpigment. Dieser neue Anstieg geht mit der Zerstörung der neu gebildeten Blutkörperchen einher. Auf diese Weise läßt sich die Lebensdauer der roten Blutkörperchen verfolgen. Bei vier verschiedenen Hunden schwankte diese Zeit um 112 bis 133 Tage, im Mittel also um 124 Tage. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß die Lebensdauer der roten Blutzellen beim normalen Hunde etwa 124 Tagen entspricht. *v. Skramlik (Jena).*

Fröhlich, A., Das Verhalten des weißen Blutbildes bei allgemeiner Erfrierung. (Inst. gerichtl. Med. Univ. Marburg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 1938.)

Kaninchen wurden zwischen 8—15 Minuten lang in Eiswasser von 1° getaucht, so daß nur der Kopf aus dem Wasser ragte. Die Untersuchung des weißen Blutbildes ergab als wesentlichsten Befund eine weitgehende Schädigung und Zerstörung der Leukozyten, wobei die Neutrophilen fast ganz verschwanden und die Eosinophilen stark vermehrt wurden; ferner fiel das Auftreten von sehr großen Lymphozyten auf. Beim Kältetod ist die Todesursache nicht an einem Organ oder Organsystem zu suchen, sondern das Leben wird zugleich von den verschiedensten Seiten her angegriffen. Nicht Blutüberfüllung des

Herzens allein oder Kohlensäureüberladung des Blutes oder Zerstörung der roten Blutkörperchen verursachen den Tod, sondern die gleichzeitige Schädigung der großen Organsysteme: Kreislauf, Blut und Nervensystem bringen das Leben zum Erlöschen. *Helly (St. Gallen).*

Bucher, R. (Basel), Zur Blutplasmakolloidität des alternden und greisen Organismus. (Z. f. Altersforschg **1**, 121, 1938.)

Es wird eine besondere Methodik geschildert, Zitrat-Blutplasma steif zu machen („Steifplasma"), alsdann die ersteifte Gallerte, die bereits mit Traubenzuckerkalzium und mit Kaliumbichromat behandelt war, durch Silbernitratlösung zu überschichten. Es kommt dann zu bestimmten Diffusions- und Kristallisationsvorgängen, die sich in Liesegangschen Ringen (-Scheiben) äußert. Und zwar herrscht eine rote Ringbildung vor, die am Blutplasma Jugendlicher hochkarminrot und breit zu sein pflegt, am Blutplasma gealterter Menschen dagegen aber schmal, scharf gekantet und leicht bis stark schokoladenbraun; auch treten die Altersringe meist viel später im Versuch auf, als die des Jugendblutes. Wahrscheinlich ist diese Bräune die Grundfarbe des Liesegangschen Zirkogramms des Blutplasmas, die aber im Fall des Jugendblutes durch das Mitspiel von Globulinen maskiert wird; denn wenn im Alter Erkrankungen mit Globulinvermehrung eine Rolle spielen, kommt es im entsprechenden Versuch zur roten Ringbildung. Mit der relativen Globulinverarmung des Altersblutes geht anderseits eine Vermehrung des Gesamtbluteiweißes einher. Die Globulinstabilität des Altersblutes ist herabgesetzt, ein den Zellkolloiden parallel laufendes biologisches Verhalten. Altersveränderungen des hämopoetischen Systems (Fettmark? Gallertmark?) können daran schuld sein. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Abbott, O. D., und **Ahmann, C. F.**, Die Wirkung der Avitaminose A auf das Blutbild von Albinoratten. [Englisch.] (Div. of Physiol. Dep. of Home Economics Florida Agricultural exper. Stat. Gainesville.) (Amer. J. Physiol. **122**, 589, 1938.)

In neuerer Zeit wurden wiederholt die Veränderungen einer Untersuchung unterworfen, die sich im Blute von Ratten bemerkbar machen, wenn diese Tiere unter einer Avitaminose A leiden. Doch sind diese Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten. Vor allem war die Frage keiner Lösung zugeführt worden, wie sich das Blutbild verändert nach allmählichem Weglassen des Vitamins A aus der Nahrung, hauptsächlich im Zustande der Wiedererholung. Weiter ist nicht ganz klar, welche Veränderungen das Blutbild aufweist, wenn man die Tiere durch lange Zeit mit einer Nahrung versorgt, die das Vitamin A in geringen Mengen enthält. Demgemäß wurden die Versuche an zwei Gruppen von Ratten durchgeführt: einmal an jungen Tieren im völligen Mangel an Vitamin A in der Nahrung und im Zustande der Erholung, sodann an erwachsenen, die durch lange Zeit eine Nahrung erhielten, die nur wenig Vitamin A enthielt.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß die jungen Tiere im Blute unter einer starken Leukozytose leiden, wobei es vor allem zu einer Vermehrung der Leukozyten kommt. Fügt man der Nahrung etwas Karotin bei, so kommt es sehr bald zum Schwinden der Symptome der Avitaminose und zu einer Wiederherstellung des Blutbildes zur Norm. Wiederholt man den gleichen Versuch bei diesen Tieren, so macht sich zuerst eine Leukopenie bemerkbar, ebenso auch eine Abnahme der polymorphkernigen Zellen. Dann tritt eine Vermehrung der Myelozyten in Erscheinung, sowie der Lymphozyten. Myelozyten wie polymorphkernige Zellen weisen vielfach Degenerationserscheinungen auf, die

mit einer Vakuolisierung einhergehen. Bei erwachsenen Tieren macht sich ein Abfall in der Zahl der polymorphkernigen Zellen bemerkbar. Hand in Hand damit geht ein Anstieg in der Menge der Lymphozyten; vor allem treten dann Jugendformen auf. Verff. weisen daraufhin, daß man aus der Art des Blutbildes einen gewissen Schluß auf das Vorhandensein einer Avitaminose A ziehen kann.

v. Skramlik (Jena).

Langen, C. D. de, Einfluß der Schlafmittel auf die Zusammenstellung des Blutes. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 29.)

Die Toxizität der meisten Schlafmittel ist im allgemeinen größer als angenommen wird. Einige klinische Wahrnehmungen werden mitgeteilt. Zwei Erscheinungen von seiten des Blutes wurden festgestellt:

1. eine ausgesprochene Störung im Fettstoffwechsel,
2. eine leichte bis mittelschwere Anämie.

Tierproben haben diese Tatsachen bestätigt. *Gugelot (Davos).*

Kracke, Roy R., Beziehung der Arzneimitteltherapie zur Leukopenie. [Englisch.] (Emory Univ. Georgia.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 14, 1938.)

Seit man weiß, das Agranulozytose durch Medikamente hervorgerufen werden kann, hat man in Dänemark die Verwendung von Aminopyrin praktisch aufgegeben, und die Zahl der Fälle von Agranulozytose ist damit ganz zurückgegangen. Auch in den größeren Städten der Vereinigten Staaten zeigt sich in den letzten Jahren seit Einschränkung der Aminopyrinmedikation ein starker Rückgang. Etwa 80 % der durch Arzneimittel hervorgerufenen Agranulozytosefälle ist durch Aminopyrin oder eine seiner Verbindungen, ein kleinerer Teil durch Stoffe wie Dinitrophenol, Arsphenamin, Novaldin, Sulfanilinamid, hervorgerufen. *W. Fischer (Rostock).*

Hertzog, A. J., Die Phagozytosefähigkeit der menschlichen Leukozyten, mit besonderer Berücksichtigung ihres Typs und ihrer Reife. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Path. **14**, 5, 1938.)

Untersuchung des Blutes von 17 Patienten mit Leukämie, 3 mit infektiöser Monozytose, 4 mit Lymphozytose und 2 mit Eosinophilie. Das Blut wurde mit Aufschwemmung von Staphylokokken und Streptokokken gemischt, und nach 10 Minuten im Ausstrich auf Phagozytose untersucht. Die stärkste Phagozytose zeigen die reifen polymorphkernigen Leukozyten, sodann Eosinophile, dann Monozyten und Metamyelozyten. Je unreifer die Zellen, desto geringer ist die Phagozytosefähigkeit — mit Ausnahme der histioiden Stammzellen und der histoiden Monoblasten bei leukämischer Retikuloendotheliose. Die Lymphozyten haben nur geringe Phagozytosefähigkeit; sie nimmt zu mit Zunahme des Protoplasmas. *W. Fischer (Rostock).*

Leitner, St. J., und **Gugelot, P. C.,** Neue Beobachtungen und Untersuchungen über die familiäre Kernanomalie der Leukozyten nach Pelger-Hüet. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III**, Nr 33.)

An Hand von Untersuchungen bei 17 erblich Belasteten, verteilt auf 3 Familien, wurden folgende Ergebnisse mitgeteilt:

1. Die Anomalie besteht aus einer Hemmung in der Segmentierung, so daß im Blut nur stabkernige und zweiteilig segementkernige, selten dreisegmentkernige Zellen zu finden sind.
2. Von der Anomalie sind sowohl die neutrophilen als die eosinophilen und die basophilen Elemente angegriffen.
3. Es besteht eine Dissoziation zwischen Kernform und Kernstruktur, indem die letzte einen durchaus reifen Eindruck macht, während die Zelle der Kernform nach unreif gestaltet ist.
4. Die Untersuchung des Knochenmarks beweist, daß bei der Pelger-Hüetschen Anomalie keine Störung in bezug auf die Ablieferung der Zellen, sondern eine Abweichung bei der Bildung derselben im Knochenmark vorliegt, weil hier die Myelozyten und Metamyelozyten auf Kosten der stab- und segmentkernigen Leukozyten vermehrt sind.
5. Die typische Kernstruktur kommt vereinzelt schon bei den Myelozyten, meistens aber erst bei den Metamyelozyten vor.

6. Die Erblichkeit ist dominant und nicht an das Geschlecht gebunden.
7. Die Funktionsprobe mittels intrakutanen Tuberkulininjektionen hatte eine zunehmende Verschiebung nach links im leukozytären Blutbild zur Folge und weil direkte Funktionsproben im peripheren Blut und im Markblut lehrten, daß nur die typischen Zellen mit reifem Kern ebenso stark phagozytieren wie die normalen Leukozyten, während die unreifen Zellen aus dem Knochenmark dies in ungenügendem Maße tun, ist anzunehmen, daß bei starker Inanspruchnahme der Leukozytenreserve die Verteilung des Organismus gegen den Angreifer zu wünschen übrig lassen kann. *Gugelot (Davos).*

Wartman, W. B., Attraktion menschlicher polymorphkerniger Leukozyten durch Tuberkuloprotein. [Englisch.] (Inst. of Path. Western Reserve Univ. Cleveland.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 694, 1938.)

Im Anschluß an die Arbeiten von Doan, Sabin und Forkner untersuchte Verf. das Verhalten der Leukozyten, wenn ein Bluttropfen auf lebenswarm gehaltenen Objektträger zugesetzt wird, der vorher mit Tuberkelbazillenprotein beschickt worden war. Protein in solider, ungelöster Form wirkt hierbei nicht chemotaktisch auf Granulozyten. In zweiter Versuchsreihe wurde das Protein gelöst und an Kaolin oder Holzkohle gebunden. Hierbei war eine deutliche Chemotaxis zu beobachten. *Böhmig (Karlsruhe).*

Hagemann, W., Ueber die Autolyse der weißen Blutkörperchen in Pufferlösungen verschiedener H-Ionenkonzentrationen. (Path. Inst. Univ. Würzburg.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 140, 1938.)

Die Autolyse der weißen Blutkörperchen ist weitgehend abhängig von der aktuellen Reaktion der Umgebung. Die Schnelligkeit ihres Ablaufs nimmt vom Alkalischen zum Sauren hin ab. Lymphozyten sind resistenter als Leukozyten und bei diesen wieder gehen die reifen Zellen schneller zugrunde als die jugendlichen. *Wurm (Wiesbaden).*

Della Maggiore, Zahl und Durchmesser der Thrombozyten im peripheren Blut und im Blut von Milz und Knochenmark (beim Menschen). [Italienisch.] (Ist. di Clin. Med. gen. Univ. Siena.) Sperimentale **92**, Fasc. 3, 258, 1938.)

Verf. hat Zahl und Durchmesser der Thrombozyten des Milz- und Knochenmarkblutes untersucht und sie mit den entsprechenden Werten des peripheren Blutes verglichen. Die Thrombozyten des Milzblutes sind zahlreicher als die des peripheren Blutes, aber von kleinerem Durchmesser. Die Thrombozyten des Knochenmarkes sind ebenfalls gegenüber denen des peripheren Blutes vermehrt, und ihr mittlerer Durchmesser ist größer. Es ist bemerkenswert, daß im Knochenmarksblut die Thrombozyten von kleinem und großem Durchmesser absolut und relativ auf Kosten der mittleren Formen vermehrt sind. *G. C. Parenti (Catania).*

Rohr, K., Bluteiweißkörper und Knochenmarksretikulum. (Helvet. med. Acta **5**, Nr 5, 544, 1938.)

Verf. leitet die Plasmaeiweißstoffe des Blutes, besonders die grobdispersen, deren Entstehung bisher noch nicht klar ist, von den Zellen des retikuloendothelialen Systems in Leber und Milz, besonders aber des Knochenmarks her. Da die retikulierten Plasmazellen, die er neben den lymphozytären unterscheidet, zum retikuloendothelialen System des Knochenmarks gehören und aus ihm heraus entstehen, werden sie als die Bildner der grobdispersen Eiweißstoffe des Blutes aufgefaßt. Das läßt sich aus den histologischen Bildern des Knochenmarks bei multiplem Myelom, bei dem eine besonders starke Eiweiß-

vermehrung im Blut vorhanden ist, auch bei anderen Krankheiten mit starker Eiweißvermehrung im Blut an der starken Wucherung der Plasmazellen erweisen. *Schmincke (Heidelberg).*

Undritz, E., Die Plasmazellen im Tierreich und ihre zunehmende Bedeutung als Drüsenzellen für die Bildung der Bluteiweißkörper. (Helvet. med. Acta **5**, Nr 5, 548.)

Zustimmung zu der in der Arbeit von Rohr geäußerten Ansicht. *Schmincke (Heidelberg).*

Nordenson, N. G., Intravitale Studie der Knochenmarkretikulumzellen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. mit besonderer Berücksichtigung ihrer Stellung in der Genese der Blutzellen. (1. Med. Abt. St. Erikkrankenhaus Stockholm.) (Acta path. scand. (Stockh.) **15**, Nr 4, 1938.)

Umfassende Untersuchung über die Retikulumzellen des Knochenmarks, an Hand von Sternalpunktionen (Genaueres über die Methode der Untersuchung ist nicht angegeben). Die als Retikulumzelle angesprochene Zelle wird als vermutliche Stammzelle bei der Hämatopoese angesehen. Die Wucherung von Retikulumzellen ist bei verschiedenen Blutkrankheiten recht verschieden, am stärksten bei Störungen der Erythropoese. Auch bei Krebsmetastasen findet sich oft starke Wucherung der Retikulumzellen. Verf. ist der Ansicht, daß solche sehr oft fälschlicherweise für Krebszellen im Sternalpunktat gehalten werden. 11 mikroskopische Abbildungen — die allerdings im Schwarz-weißbild nicht allzu überzeugend sind, und einige Diagramme über die Theorien der Hämatogenese sind beigegeben. *W. Fischer (Rostock).*

Wünsche, H.-W., Fortlaufende Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. (Med. Univ.-Poliklin. Leipzig.) (Arch. exper. Path. **189**, 581, 1938.)

Die therapeutischen Röntgenbestrahlungen der blutbildenden Organe hemmen anfangs eine überstürzte Bildung junger Blutzellen. Diese Wirkung ist erfahrungsgemäß jedoch nur eine bestimmte Zeitlang festzustellen. Später vermögen die Röntgenstrahlen ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung nicht aufzuhalten. Unter der Bestrahlung zeigen sich am Knochenmark charakteristische Veränderungen, die in ihrem zeitlichen Ablauf von dem Verf. durch fortlaufende Punktion der Lendenwirbelkörper bei bestrahlten Kaninchen untersucht werden. Schon 18 Stunden nach der 1. Bestrahlung zeigten sich am Knochenmarksausstrich Abnahme der Normoblasten, Verminderung aller jugendlichen Zellen, Zunahme der reifen Segmentierten, Auftreten von Uebersegmentierten. Besonders groß war die Abnahme der Proerythroblasten. Alles Zeichen einer überstürzten Reifung. $2\frac{1}{2}$ Tage nach der 1. Bestrahlung befindet sich das Knochenmark in voller Regeneration. Proerythroblasten und alle Jugendformen der Leukozyten treten wieder auf. Auffällig ist eine starke Zunahme der Monozyten. Nach weiteren Bestrahlungen mit großen Dosen in kürzeren Abständen kommt es zu Aplasie des Knochenmarks, Kernzerfall der Normoblasten und erst sehr langsam wieder einsetzender Regeneration. Bei wiederholten Bestrahlungen mit nicht zu großen Dosen und genügend weiten Zwischenräumen wird die Reaktion immer geringer auf die gleiche Strahlendosis. Die Regeneration nach den Bestrahlungen setzt immer beschleunigter ein. Die Wucherungstendenz der Blutzellen nimmt zu. Nach wiederholten Bestrahlungen treten im Knochenmark schnell sich teilende, unreife Zellen auf, die vom Verf. als „tumorartige Zellen" bezeichnet werden und die sich sehr schwer von Myeloblasten und jungen Monozyten unterscheiden

lassen. Die roten Zellelemente des Knochenmarks sind weniger strahlenempfindlich als die weißen. Die Lebern der Tiere, die wiederholten Bestrahlungen ausgesetzt waren, zeigten degenerative Veränderungen. In den Milzen fanden sich Metaplasien, Pigmentablagerungen und Kerntrümmer. Das unbestrahlte Knochenmark zeigte kompensatorische Parenchymvermehrung.

Lippross (*Jena*).

Wienbeck, J., Die Granulopoëse des kindlichen Knochenmarkes und ihre Reaktion auf Infektionen. (Path. Inst. Univ. Breslau.) (Beitr. path. Anat. **101**, 268, 1938.)

Beobachtungen über die Mikroanatomie des kindlichen Markraumes ergeben eine Einteilung in Bildungs- und Reifungszone. Das kindliche Knochenmark zeigt bei normalen Fällen kaum Hämozytoblasten und Promyeolozyten bei Vorherrschen der Myelozyten und Metamyelozyten. Die kindliche Miliartuberkulose beeinflußt die Granulopoëse nicht; die pseudomembranöse Diphtherie führt zu geringer, die ulzeröse zu keiner Steigerung der Marktätigkeit. Es wird vermutet, daß die kurze Erkrankungsdauer der letalen Fälle die Geringfügigkeit der Kn.-M.-Reaktion erklärt. Postdiphtherische Lähmungen und besonders Scharlach zeigen eine besondere basophile Zelle — eine Reizform — im Kn.M., die als toxischer Hämozytoblast aufgefaßt wird. Septisch-eitrige Infektionen rufen, abhängig von der Schwere derselben, eine Steigerung des Markzellbildes, eine Hyperplasie, eventuell mit Linksverschiebung des Markzellbildes, hervor. Die Hyperplasie mit Linksverschiebung kann bei versagender Bildungsfähigkeit und anhaltender Ausschwemmung zur degenerativen Linksverschiebung führen. Die Vermehrung der Hämozytoblasten im Kn.M. muß als Zeichen der Linksverschiebung, also der gesteigerten, evtl. erschöpften, vorher gesteigerten Markzellbildung gewertet werden. Bei der Kachexie wird eine besondere Reizform im Kn.M. (Plasmazellen) beobachtet. Die Sternalpunktion ist eine klinische diagnostische Methode, für morphologische Untersuchungen jedoch ungeeignet. *Hückel* (*Berlin*).

Stodtmeister, R., Ueber die klinische Beurteilung von Knochenmarks- und Blutbild. IV. Mitt.: Knochenmarks- und Blutbild bei der chronischen gewerblichen Benzolvergiftung. (Ludolf Krehl-Klinik Heidelberg.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 4, 459, 1938.)

Mitteilung eines Falles von chronischer Benzolvergiftung (38jähriger Arbeiter einer Papierfabrik mit perniziosa-ähnlicher Anämie (FI um 1,0), Granulozytopenie bei zellreichem Knochenmark, das aber deutlich eine Reifungshemmung der Granulozytenvorstufen erkennen ließ. An Leukozyten und Myelozyten fanden sich im Kern und Plasma toxische Veränderungen. Die Anämie rezidivierte auch nach Ausschaltung des Benzols, sprach aber auf Behandlung mit Eisen- und Leberextrakten an. Die Thrombozyten waren nicht wesentlich vermindert. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Hölderlin, H., Knochenmark und Blutbild beim sensibilisierten Tier. (Path. Inst. Univ. Tübingen.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 118, 1938.)

Verf. berichtet über Knochenmarksuntersuchungen an Kaninchen, die zur Erzeugung experimenteller Endokarditis mit den verschiedensten Eiweißstoffen vorbehandelt und dann mit Coli oder Staphylokokken intravenös infiziert worden waren. Zur Vorbehandlung dienten Kaseosan, Vakzine, Serum und Histamin. Es werden drei Typen der Knochenmarksveränderung unterschieden. Reizmark, Schädigungsmark und Erschöpfungsmark. Die stärksten Veränderungen wurden bei Serumvorbehandlung erzielt. Staphylokokken waren wirksamer als Colibazillen. Die Menge des verabfolgten Antigens war ebenfalls

von Bedeutung für das Knochenmarkbild. Das Verhalten des Knochenmarks stimmte meist mit dem des Endokards und der Leber überein, bisweilen überwog beim Knochenmark die Schädigung. *Wurm (Wiesbaden).*

Rhoads, C. P., und **Miller, D. K.,** Histologie des Knochenmarks bei aplastischer Anämie. [Englisch.] (Hosp. of the Rockefeller Inst. New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 648, 1938.)

In Verfolg der Untersuchung von 69 Fällen refraktärer Anämie wurden 41 Fälle aplastischer Anämie mittels Sternalpunktion und der supravitalen Färbetechnik nach Sabin untersucht. In 26 Fällen konnte außerdem autoptisches Material, in 6 Fällen nur dieses untersucht werden. Verff. besprechen zunächst die einzelnen angewendeten Bezeichnungen und teilen die Befunde in 5 Hauptgruppen: 1. Aplastische Anämie mit aplastischem Knochenmark: zahlenmäßige Verminderung bis Schwund aller hämatopoetischen Zellen und ausbleibende Reifung derselben, dabei prozentuale Zunahme der Myleozyten und Normoblasten. 2. Aplastische Anämie mit hyperplastischem Knochenmark (Pluricytopenia): starke Verminderung der Polymorphkernigen, prozentuale Vermehrung der Myelozyten und starke Zunahme der Primitivzellen, die keine Anzeichen zu weiterer Ausdifferenzierung aufweisen. Dabei deutlicher Unterschied gegenüber leukämischem Knochenmark. 3. Aplastische Anämie mit aktivem Knochenmark: Verminderung der Polymorphkernigen, Vermehrung der Myelozyten, Erythroblasten und Normoblasten. 4. Aplastische Anämie mit Vermehrung der Megakaryozyten: Vermehrung der Vorstufen und der reifen Megakaryozyten, Verminderung der Polymorphkernigen und starke Vermehrung der Myeloblasten und Myelozyten. Man kann diese Fälle als aleukämische Megakaryozyten-Leukämie bezeichnen. 5. Aplastische Anämie mit sklerotischem Knochenmark: diffuse Bindegewebswucherung. *Böhmig (Karlsruhe).*

Keilhack, H., Ueber das Eiweiß im normalen und pathologisch veränderten Knochenmark des Menschen. (Med. Klinik zu Leipzig.) (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **182**, H. 1, 57. (1938).

Verf. hat quantitative Untersuchungen über die Zusammensetzung der Eiweißkörper von normalem und pathologisch-verändertem menschlichen Knochenmark, das in der Mehrzahl der Fälle aus dem Femurmark der Leiche gewonnen wurde, gemacht. Dabei zeigt sich, daß der Eiweißgehalt des Knochenmarks sehr eng mit der Regenerationsfähigkeit des des roten Markanteils zusammenhängt, was den Schluß zuläßt, daß das Mark neben der Bildung der Blutkörperchen auch einen Teil der Plasmaeiweißkörper, und zwar vor allem die höher molekularen bildet. Der Gesamteiweißgehalt des normalen menschlichen Knochenmarks beträgt 4,5 % des Markgewebes, also insgesamt etwa 175 g. Unter pathologischen Verhältnissen finden sich starke Abweichungen, so Erhöhungen bei Myelom- und Karzinommetastasen, Verminderungen bei der Krebskrankheit. Beim multiplen Myelom wurden z. B. etwa 200 g Eiweiß, bei Karzinom ohne Knochenmetastasen nur 65 g gefunden. Das Myelom zeigt dabei ein bedeutendes Ueberwiegen der Globulinfraktion über die in normaler Menge vorhandenen Albumine. Bei nichtknochenmetastasierenden Krebsen liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Sacks, M. S., Systematische Proliferation des retikulo-endothelialen Systems (Retikuloendotheliosis). [Englisch.] (Dep. of Path. Univ. of Maryland, Baltimore, U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 676, 1938.)

Untertitel: Mitteilung eines Erkrankungsfalles und Literaturbesprechung. Nach anatomischen Vorbemerkungen und geschickter gruppenmäßiger Zusammenfassung des Schrifttums werden klinische Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen kurz beschrieben. Unter Beifügung von drei ausgezeichneten Abbildungen der mikroskopischen Befunde wird ein Erkrankungsfall bei einem 51jährigen Mann mitgeteilt. Der Kranke erfuhr ein Jahr vor der jetzigen Erkrankung bei anscheinend bestehendem Herzwandinfarkt eine arterielle Embolie im linken Bein mit nachfolgender Amputation. Die damaligen Blutuntersuchungen ergaben außer einem geringen Grad von Polyzythämie keinerlei krankhaften Befund. Die neuerliche Erkrankung begann mit Gliederschmerzen, Rückenschmerzen und akuter Epistaxis. Blutstatus bei der Aufnahme: Hämoglobin 59 %, Erythrozyten 3,3 Mill., Leukozyten 9250, 1—3 % Myeloblasten, Myelozyten, Monoblasten und Monozyten, 1,1 % Retikulozyten. Tod 18 Stunden nach Krankenhausaufnahme. Bei der Obduktion fanden sich: Purpura der Haut, Herzhypertrophie bei altem Herzwandinfarkt, Stauungsmilz mit grauen Einlagerungen und Infarktnarben (370 g), Leberschwellung (3550 g) mit zahlreichen metastasenartigen grauen Geschwulstknoten, Schwellung der Lymphknoten in Retroperitoneum, Inguina und Axilla. Blutkultur ergab Streptoc. anhaemolyticus. Mikroskopisch waren die Sinusuide der Leber mit Mononukleären überfüllt, zeigte die Milz Hyperplasie der Retikulumzellen, zahlreiche mehrkernige Zellen, ebenso außer der Monozytose das Knochenmark gleichartige Wucherung. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Robb-Smith, A. H. T., Retikulose und Retikulosarkom, eine histologische Klassifizierung. [Englisch.] (Path. Dep. St. Bartholomew' Hosp. London.) (J. of Path. **47**, 457, 1938.)

In der vorliegenden Arbeit wird eine Klassifizierung progressiver, hyperplastischer und neoplastischer Erkrankungen der Lymphknoten zu geben versucht. Die Einteilung geschieht bewußt auf rein morphologischen Kriterien und berücksichtigt den feineren Sitz (ob Sinus, lymphatisches Gewebe oder Funktionszentrun) und die Art der Veränderungen (ob retikulozellulär, monozellulär usw.). Die Namengebung und die Einteilung in Untergruppen ist kompliziert und erscheint gesucht. Vor allem läßt sich nicht durchweg beurteilen, ob es sich stets um selbständige und fortschreitende Erkrankungen handelt, da ein Teil des Untersuchungsgutes bioptisch gewonnen wurde.
Werner Schmidt (*Tübingen*).

Uotila, U., und **Simola, P. E.,** Ueber die Beziehungen zwischen den Vitaminen und dem retikuloendothelialen System. (Med.-chem. Labor. Univ. Helsinki.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 523, 1938.)

In Vitaminversuchen an Ratten und Meerschweinchen kamen die Verf. zu folgenden Ergebnissen hinsichtlich des Zustandes des retikuloendothelialen Systems: Bei A-Avitaminose findet sich eine Quellung und Wucherung der RE. Die Speicherungsfähigkeit ist schlecht. Das lymphatische Gewebe ist atrophisch. Bei A-Hypervitaminose findet sich eine lymphatische Hyperplasie, während die Zellen des RES. vermindert sind und fettige Stoffe gespeichert haben. Bei B-avitaminose ist eine Atrophie sowohl des Retikulums als des lymphatischen Gewebes festzustellen. Bei C-Avitaminose fiel die Kleinheit der Sternzellen und starke Erythrophagie in der Milz auf. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Holman, R. L., und Self, Ed. B., Die Fähigkeit der Lymphe auch in desvaskularisierten Lymphknoten lebend erhalten zu bleiben. [Englisch.] (Path. Inst. Columbia-Univ. New York u. North Carolina Univ. Chapel Hill.) (Amer. J. Path. **14**, 4, 1938.)

Verpflanzt man popliteale Lymphknoten des Hundes nach völliger Durchtrennung aller Lymph- und Blutgefäße wieder an ihren früheren Ort, so gehen sie ganz und gar zugrunde, in der Regel unter Infektion und Einschmelzung.

Wird indes nur ein zuführendes und abführendes Lymphgefäß erhalten, so tritt keine Infektion und Nekrose ein. Die Lymphe verändert sich bei Durchtritt durch diesen Knoten, enthält nachher weniger reduzierende Substanz, weniger Kohlensäure; daraus wird geschlossen, daß im lebenden Lymphknoten starke anaerobe Glykolyse statthat. *W. Fischer (Rostock).*

Hamazaki, Y., Ueber ein neues, säurefeste Substanz führendes Spindelkörperchen der menschlichen Lymphdrüsen. (Path. Inst. Med. Fakult. Okayama.) (Virchows Arch. **301**, Hl 3, 490, 1938.)

Verf. bedient sich eines histochemischen Nachweises der tierischen Nukleinsäure und ihrer Abbauprodukte durch säurefeste Fuchsinlackbildung (Fixierung mit Müllerscher Lösung + Eisessig — Färbung mit Karbolfuchsin + Jod.) Mit dieser Methode lassen sich besonders in den Gekröselymphknoten reichlich spindlige säurefeste Körperchen nachweisen, welche zum kleinen Teil frei, zum größeren innerhalb der Retikulumzellen und Fasern liegen. Sie enthalten meist Lipofuszin und bekommen dadurch eine bräunliche Eigenfarbe. Sie kommen auch bei Gesunden vor und treten bei Aszites und kachektischen Krankheiten besonders gehäuft auf. Ihre Entstehung steht mit Kerndegenerationen im Zusammenhang. *Wurm (Wiesbaden).*

Gärtner, K., Ueber einen Fall von hochgradiger Fettspeicherung in den Mesenteriallymphknoten. (Path. Inst. d. Allg. Krankenh. d. Stadt Nürnberg.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 529, 1938.)

Bei einem 30jährigen Manne, der unter den klinischen Zeichen einer zunehmenden Abmagerung und Durchfällen gestorben war, fand sich eine hochgradige Speicherung von Neutralfett in den Mesenteriallymphknoten bei sonstigem Schwunde des Fettgewebes. Nur spärlich war es zu Fettspaltung und Bildung von Fettgranulomen gekommen. Chylusstauung oder Pankreaserkrankung waren nicht nachweisbar. Es wird eine Entmischung der Fettemulsion des Chylus infolge einer Verschiebung des physikalisch-chemischen Gleichgewichtes angenommen. Zwei analoge Fälle sind im Schrifttum bekannt. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Efskind, Leif, Ein Beitrag zur Pathologie der Halslymphdrüsen. (Path. Inst. Rikshospital Oslo.) (Acta path. scand. [Stockh.] **15**, Nr 1, 1938.)

Zugrunde liegt das Untersuchungsgut des Harbitzschen Instituts in Oslo aus den 10 Jahren 1927—36. Unter 480 untersuchten Erkrankungen der Halslymphknoten waren unspezifische Entzündungen 38, spezifische 337, darunter 224mal Tuberkulose und 110mal Lymphogranulomatose. Um Blutkrankheiten handelte es sich 32mal, um Retikuloendotheliosen 6mal; primäre Tumoren fanden sich 32, davon 18 vom lymphozytären Gewebe und Bindegewebe ausgehenden Sarkome, und 10 vom Retikulum und Endothel ausgehende. Metastasen wurden 35 gefunden, darunter 7 von mesenchymalen Tumoren. Näher besprochen werden 14 Fälle von zunächst diagnostisch unsicherer Lymphogranulomatose, die erst durch den weiteren Verlauf und weitere Untersuchung sichergestellt werden konnten; sodann Fälle von Retikuloendotheliosen (6), und 10 Fälle von Retikuloendothelsarkom, die im allgemeinen einen raschen und bösartigen Verlauf nahmen. *W. Fischer (Rostock).*

Schlittler, E., Zur Frage der „primären“ Mandeltuberkulose. (Oto-laryngol. Klinik d. Univ. Basel.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 42.)

Auf Grund früherer Untersuchungen an 98 Fällen hatte Schlittler die Ansicht vertreten, daß die Tonsillentuberkulose in der Regel eine Primärtuberkulose sei (Ref. Zbl. Path. Bd. 65, 283). Die kritische Auswertung einer neuen Untersuchungsreihe von 41 Tonsillentuberkulosen zeigt, daß diese Annahme nicht mehr in vollem Umfang aufrechterhalten werden kann. Von den 41 Beobachtungen hatten 64 % ein Alter von über 12 Jahren, in 41,6 % war die

Tuberkulose doppelseitig, 9mal fanden sich ältere tuberkulöse Hiluslymphome, so daß es sich in einem Teil der Fälle sicher um sekundär-hämatogene Tonsillentuberkulosen handeln dürfte. Eine Unterscheidung zwischen primär-resorptiver und sekundär-hämatogener Tonsillentuberkulose ist histologisch, vielleicht mit Ausnahme von Initialstadien (Krauspe), nicht möglich. In einer Beobachtung hatte sich die Tonsillentuberkulose durch Exulzeration zu einem sekundären kanalikulären Streuherd entwickelt. *Uehlinger (Zürich).*

Simmers, D., Lymphadenopathie mit Riesenfollikeln und mit oder ohne Splenomegalie. [Englisch.] (Dep. of Path. Bellevue Hosp. New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 3, 603, 1938.)

Untertitel: Umwandlung in polymorphzellige Sarkome der Lymphfollikel, Vergemeinschaftung mit Hodgkinscher Krankheit, lymphatischer Leukämie und anscheinend einheitlicher Erkrankung von Lymphknoten und Milz — eine bisher unbeschriebene Krankheitseinheit. Verf. unterscheidet zwei Gruppen: 1. Erkrankungsfälle, bei denen die auffallende Hyperplasie der Follikel in Lymphknoten und Milz für Monate oder Jahre bestehen bleibt oder ohne erkennbaren Grund sich zurückbildet; 2. Erkrankungsfälle, bei denen diese Follikelhyperplasie a) in Sarkomwucherung übergeht, b) ein Hinzukommen von histologischen Strukturen wie bei Lymphogranulomatose oder c) wie bei lymphatischer Leukämie oder d) zentrale Follikelnekrose in Lymphknoten und Milz aufweist. Im I. Abschnitt trägt Verf. die spärlichen Veröffentlichungen gleichartiger Fälle von Becker, Brill, Baehr und Rosenthal, Terplan (Verh. Dtsch. Path. Ges., Bd. 24, S. 65, 1929) und 3 von ihm selbst vor 10 Jahren veröffentlichte Fälle zusammen. Es folgt die Beschreibung von 7 neuen Erkrankungsfällen. Die Erkrankung beginnt mit Schwellung äußerer Lymphknoten bei gleichzeitiger Milzschwellung ohne sonstige Krankheitserscheinungen oder wesentliche Veränderungen des Blutbildes. Röntgenbestrahlung hat guten Erfolg. Außer numerischer und dimensionaler Follikelhyperplasie findet sich eine Verödung der Sinus und Zellnekrose in den Follikeln. — Im II. Abschnitt werden 7 Fälle beschrieben, bei denen diese Riesenfollikel der Lymphknoten einen Uebergang zu polymorphzelligem Sarkom zeigen. Die Krankengeschichten und klinischen Befunde sind hierbei sehr unterschiedlich und uncharakteristisch. 7 Erkrankungsfälle mit generalisierter Lymphknotenschwellung, Riesenfollikeln und späterem Hinzukommen einer typischen Lymphogranulomatose sind im III. Abschnitt beschrieben, 4 Fälle mit derselben Follikelhyperplasie und lymphatischer Leukämie im IV. Abschnitt. *Böhmig (Karlsruhe).*

Hines, L. E., und Fitzgerald, B., Splenomegalie vom Banti-Typ. [Englisch.] (Arch. of Path. **26**, Nr 1, 155, 1938.)

Untertitel: Mitteilung eines Erkrankungsfalles mit Obduktionsbefund 4 Jahre nach Splenektomie. Ein 45jähriger Mann sucht wegen zunehmender Müdigkeit und Schwäche das Krankenhaus auf. Als einzigste klinische Erscheinungen werden kariöse Zähne und Anämie festgestellt. Nach Zahnextraktion und Eisentherapie schnelle Besserung. $1^3/_4$ Jahr später Blutbrechen und Blutstuhl. Milz palpabel. Auf Ulkustherapie schnelle Wiederherstellung. $1/_2$ Jahr später erneutes Blutbrechen. Starke Vergrößerung der Milz, klinische Diagnose: Bantische Krankheit. Milzexstirpation. Milzgewicht 555 g. Mikroskopisch weit auseinanderstehende Milzfollikel, starke Pulpahyperplasie, Blutungen um die Gefäße. Schnelle Erholung des Patienten nach der Operation. 4 Jahre später tödliche Pneumonie. Sektionsbefund: Oesophagusvarizen, blutiger Magen- und Darminhalt, periportale Fibrosis der Leber geringen Grades, hypostatische Pneumonie. *Böhmig (Karlsruhe).*

Fiessinger, N. M., Larget und **Isidor, P.,** Ein besonderer Fall von Milzretikulose. [Französisch.] (Centre chir. St. Germain-en-Laye u. Labor. anat. path. Fac. méd. Paris.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 897, 1938.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines Falles von schwerer Anämie mit Milzhyperplasie. Die Zahl der Erythrozyten schwankte zwischen 1,478 und 2,23 Millionen, die weißen Blutzellen zeigten keine besonderen Veränderungen, reichliche Normoblasten, leichte Zeichen von Knochenmarkshyperplasie. Entfernung der Milz: 2,570 kg mit starker fibröser Perisplenitis. Feste Konsistenz, Pulpa von zahlreichen weißlichen Balken und sternförmigen Knötchen durchsetzt; Pulpa dazwischen rot bis bräunlich. Histologisch besteht eine außerordentlich starke Verdickung der Trabekel mit hyaliner Umwandlung des Kollagens. Die Pulpamaschen zeigen eine Wucherung von Retikulumzellen mit Verstärkung des retikulären Fasergeflechtes ohne normale Bezirke mehr, oft mit sehr reichlichen Kalkeiseninkrustationen in Knötchenform. An vielen Stellen bestehen Granulome mit Cholesterin- und Fettsäurekristallen. Sektion konnte nicht durchgeführt werden. Die Aetiologie und die Pathogenese bleiben, wie auch die Einreihung des Falles, unklar. *Roulet* (*Basel*).

Hwang, J. M. S., Lippincott, St. W., und **Krumbhaar, Ed. B.,** Die Menge des lymphatischen Gewebes in der Milz in den verschiedenen Altersklassen. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. of Path. **14**, Nr 6, 1938.)

Untersucht wurden 300 Milzen von gesunden, plötzlich verstorbenen Menschen der verschiedenen Altersklassen. Der Anteil der Lymphfollikel am Milzgewebe ist beim Kinde klein, erreicht aber noch im ersten Lebensjahrzehnt sein Maximum; dann fällt der Anteil prozentual ab, steigt nochmals zwischen 50 und 70 Jahren etwas an, um dann wieder abzufallen. Die Follikel liegen am dichtesten, wenn sie auch klein sind, in der frühen Kindheit. Abgesehen von dem starken prozentualen Abfall im zweiten Jahrzehnt verhält sich das lymphatische Gewebe der Milz ganz wie das lymphatische Gewebe sonst im Körper. *W. Fischer* (*Rostock*).

Schmeißer, H. C., und **Harris, L. C. jr.,** Multiple Milznekrosen (Fleckmilz). [Englisch.] (Path. Inst. Univ. von Tennessee, Memphis.) (Amer. J. of Path. **14**, Nr 6, 1938.)

Mitteilung von 2 Fällen von Fleckmilz, bei einem 17jährigen Mann und einer 20jährigen Frau. In beiden Fällen lag eine bakteriell bedingte Thrombose der Milzvenen mit multiplen Infarkten vor. Uebersicht über insgesamt 29 Fälle des Schrifttums. Der Aetiologie nach handelt es sich bei diesen 19mal um arteriosklerotisch toxisch thrombotische Prozesse, 2mal um angiospastische, 3mal um rein toxische, 1mal um arteriitische, und 5mal um infektiös-toxische Thrombose. *W. Fischer* (*Rostock*).

Gradzinski, A., Spontane Milzruptur infolge von Malariabehandlung bei progressiver Paralyse. [Polnisch.] (Trav. Inst. d'Anat. path. Univ. Jagellone, Krakan, Fasc. 7/8. (Dtsch.-franz. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Anführung von 27 bisher im Schrifttum veröffentlichten Fällen und Mitteilung dreier eigener, klinisch und autoptisch untersuchter Beobachtungen. *v. Törne* (*Greifswald*).

Arnstein, A., Die Milztuberkulose im Greisenalter. (Versorgungsheim der Stadt Wien in Lainz.) (Beitr. Klin. Tbk. **91**, 592, 1938.)

Kasuistischer Beitrag mit 4 eigenen Fällen und 13 Fällen aus der Literarur über Milztuberkulose bezw. tuberkulöse Splenomegalie im Greisenalter.

Schleusing (München-Eglfing).

v. Kup, J., Endokrine Aetiologie und Therapie der hämorrhagischen Diathese. (Elisabeth-Krankenhaus Sopron in Ungarn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 473, 1938.)

Die hämorrhagische Diathese und die Hämophilie sind hormonal bedingt. Bei Männern liegt die Ursache in einer Funktionsänderung der Nebennierenrinde. Bei Frauen kann diese durch das Corpus luteum-System ersetzt werden. Daher sind die Blutungen bei Frauen periodisch und weniger gefährlich. Die Blutungen sind am sichersten, auch bei Männern, mit Corpus luteum-Hormon zu bekämpfen, wie mitgeteilte Erfahrungen mit Colutoid zeigen.

v. Gierke (Karlsruhe).

v. Kup., J., Erfolgreiche Behandlung der Hämophilie mit einem Hormon des Corpus luteum. (Elisabeth-Krankenhaus Sopron in Ungarn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 590, 1938.)

Ausgehend von seiner Anschauung, daß die Hämophilie auf Störung oder Mangel der die Blutgerinnung fördernden Hormone der Nebennieren und des Corpus luteum beruht, stellt Verf. Untersuchungen an 10 Fällen echter, ererbter Hämophilie an, von denen einer ausführlicher besprochen wird. Bei 9 von ihnen trat nach intramuskulärer Injektion des Corpus luteum-Präparates „Colutoid", das mit Progesteron nicht identisch ist, Beschleunigung der Blutgerinnungszeit ein. Die weitere Behandlung verhinderte spontane und traumatische Blutungen. Auf Nebennierenrindenextrakt sprach auch der colutoidresistente Fall an. Jedoch ist dessen Wirkung nur kurzdauernd, und es können schwere Nachblutungen eintreten. Diese können durch gleichzeitige Verabreichung von Colutoid vermieden werden. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Kahlstorf, A., Beitrag zur Arzneimittel-Agranulozytose. (Inn. Abt. städt. Krankenanstalt Königsberg i. Pr.) (Med. Klin. **1938**, Nr 17, 587.)

Im Verhältnis zu dem sehr großen Verbrauch von Pyramidon und amidopyrinhaltigen Präparaten ist in Deutschland eine Arzneimittel-Agranulozytose kein häufiges Ereignis. Verf. berichtet über eine derartige Agranulozytose bei einer 38jährigen Frau, bei welcher nach völliger Gesundung eine Ueberempfindlichkeit gegen Pyramidon nachgewiesen werden konnte. Diese äußerte sich weniger in Allgemeinreaktionen, sondern lediglich in einer deutlichen Reaktion des Blutbildes. Diese Beobachtung spricht für die heute allgemein anerkannte Auffassung der Arzneimittel-Agranulozytose als ein anaphylaktisches Krankheitsbild. Zum Schluß geht Verf. noch kurz auf verschiedene in der Literatur mitgeteilte Beobachtungen ein, die einen genetischen Zusammenhang der Arzneimittel-Agranulozytose mit der akuten Myeloblastenleukämie als möglich erscheinen lassen. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Davis, J. E., Die Verminderung der experimentellen Polyzythämie durch Darreichung von Leber. [Englisch.] (Dep. of Physiol. a. Pharmacol., Univ. of Alabama School of Med., a. Med. Coll. of Virginia.) (Amer. J. Physiol. **122**, 397, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß die Injektion von Leberextrakten in die Hüftmuskeln von polyzythämischen Ratten einen ganz ausgeprägten Abfall in der Zahl der roten Blutkörperchen nach sich zieht, der allerdings nicht lange anhält. Dabei wurden die Tiere auf die Weise polyzythämisch gemacht, daß man ihnen eine Milchsalzdiät reichte, die eine gewisse Menge von Kobaltchlorid enthielt. Bei Verfütterung von Leber kam es zu einer Steigerung der Zahl der roten Blutkörperchen, die ohnehin schon gegenüber der Norm wesentlich erhöht war. Verf. hat diese Untersuchungen von neuem aufgenommen, wobei in erster Linie darauf ausgegangen wurde, festzustellen, ob die Lebersubstanz nicht eine Gegenwirkung auf das blutbildende Ge-

webe hervorruft. Die Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen wurde auf zweierlei Weise erreicht: einmal durch gesteigerte tägliche Arbeitsleistung, dann durch Verfütterung von Kobaltchlorid. Die Hunde wurden längere Zeit vor dem Versuch in ganz gleicher Weise gehalten und ernährt. Das Blutbild wurde bei ihnen fortlaufend verfolgt. Vor allem wurde der Hämoglobingehalt gemessen, sowie die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen und die der Retikulozyten bestimmt.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen durch tägliche Gaben von Kobaltchlorid von einem Anstieg der Zahl der Retikulozyten begleitet ist, der 200% der Norm beträgt. Es handelt sich also offenbar bei dem ganzen Geschehen um eine Reizung des roten Knochenmarkes. Verfütterte man den Tieren Rinder- oder Schweineleber (75 g pro Tag), so kam es im Verlauf von 2 bis 4 Tagen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einer ausgeprägten Senkung der roten Blutkörperchen. Diese Verminderung wurde durch fortlaufende Verfütterung von Lebergewebe längere Zeit (länger als 4 Wochen) aufrechterhalten, trotz der ständigen Darreichung von Kobaltchlorid in der Nahrung. Auch die Zahl der Retikulozyten erwies sich unter diesen Bedingungen als verringert, während die der weißen Blutkörperchen unverändert blieb. Sowie man mit der Verfütterung von Leber aussetzte, kam es sofort zu einer Polyzythämie, und zwar spätestens nach Ablauf von 4 Tagen.

Bei 4 Tieren, bei denen die Polyzythämie durch täglich gesteigerte Arbeitsleistung erreicht worden war, bewirkte die Darreichung von Rinder- oder Schweinsleber einen Abfall in der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes bis zur Norm, gegebenenfalls unter die Norm. Die verminderte Zahl der roten Blutkörperchen blieb so lange bestehen, als man die Leberverfütterung aufrecht erhielt. Sowie man mit dieser aussetzte, begann die Zahl der roten Blutkörperchen von neuem anzusteigen. Auch durch intramuskuläre Injektion von 0,5 ccm eines Leberextraktes kam es bei den polyzythämischen Hunden zu einem Abfall der Zahl der roten Blutkörperchen, unabhängig davon, ob die Polyzythämie durch Verfütterung von Kobaltchlorid oder aber durch gesteigerte Arbeitsleistung herbeigeführt worden war.

Reichte man den Tieren auf dem Mundwege täglich 5 g eines Magenextraktes oder antianämischer Leber, die während der Zubereitung erhitzt worden war, so kam es zu einer bemerkenswerten Senkung der Zahl der roten Blutkörperchen. Dies war bei 3 Hunden der Fall, die durch gesteigerte Arbeitsleistung polyzythämisch gemacht worden waren. Verf. erklärt die ganzen Erscheinungen durch die Annahme eines Leberhormones, dem die Aufgabe zukommt, die Blut bildenden Eigenschaften des roten Knochenmarkes zu unterdrücken. Dieses soll sich aber von dem sogenannten „antianämischen Prinzip" sehr wesentlich unterscheiden. *v. Skramlik (Jena).*

Stone, D. M., und **Woodman, D.,** Ausgang einer Polyzythämie in Anaemia leuco-erythroblastica. (Dep. of Prevent. Med. a. Path. Univ. Bristol.) (J. of Path. **47**, 327 (1938).

Eine bei ihrem Todes 56 Jahre alte Frau war 13 Jahre in klinischer Beobachtung gewesen. Sie hatte die ersten Jahre eine Polyzythämie mit Leukozytose, gegen Ende des Lebens eine Anämie mit noch weiter (bis 94000) gesteigerten Leukozytenzahlen. Bei der Sektion wurde stark aktives Knochenmark mit besonders reichlichen Megakariozyten gefunden, außerdem Blutbildung in Leber, Milz und Lymphknoten.

W. Schmidt (Tübingen).

Reimer, L., Versuche zur Beeinflussung der Blutbildung beim Hühnerembryo durch Antiperniziosastoff. (Pharm. Inst. Univ. Dorpat.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 656, 1938.)

Ausgehend von der Tatsache, das die Biermersche Anämie einen frühembryonalen Typ der Blutbildung aufweist, versuchte Verf. das Blutbild normaler Hühnerembryonen durch Antiperniziosastoff zu beeinflussen. Es wurden verschiedene Leberextrakte Hühnerembryonen verschieden lange injiziert. Weder an den Blutausstrichen noch in den histologisch untersuchten Organen konnten qualitative oder quantitative Veränderungen festgestellt werden, die für eine spezifische Wirkung der Leberpräparate beweisend gewesen wären. Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß der Antiperniziosastoff am ungeschädigten embryonalen hämapoetischen Apparat keinen Angriffspunkt besitzt.

Lippross (Jena).

Brenner, W., Die akute hämolytische Anämie (Typ Lederer). (Univ.-Kinderklinik München.) (Z. Kinderheilk. **60**, 405, 1938.)

Beschreibung eines Falles von akuter Anämie Typ Lederer. Die erstmalig von Lederer beschriebenen 6 Fälle und 11 fernere nach ihm benannte Beobachtungen werden übersichtlich zusammengestellt. Es handelt sich bei kritischer Sichtung um ein sehr eigenartiges und seltenes Krankheitsbild. Die vorliegende

Beobachtung an einem 7jährigen Knaben gibt der Anschauung Recht, daß die Wurzel des Uebels einmal in einer abwegigen Körperverfassung, zum anderen in einer Infektion zu suchen ist; hier tonsillogen, nach operativer Ausschaltung des Herdes Besserung. *Willer* (*Stettin*).

Debler, K., Ein sporadischer Fall einer hochgradigen Anämie beim Neugeborenen nach vorausgegangenem schweren Ikterus. (Univ.-Kinderklinik Würzburg.) (Z. Kinderheilk. **59**, 198, 1937.)

Bei einer schweren Neugeborenenanämie nach vorausgegangenem Ikterus findet sich eine hochgradige Erythroblastose sowie eine starke Milz- und Leberschwellung. Rasche Heilung auf Eisen- und Leberpräparate. In der Familie mütterlicherseits Häufung allergischer Erkrankungen, und es wird als naheliegende (Verf.) Ursache der vorliegenden sporadischen Erkrankung eine Ueberempfindlichkeitsreaktion angenommen. Die Beobachtung zeigt im übrigen, daß es keine scharfe Grenze gibt zwischen dem Symptomenkomplex der sog. primären Anämie und dem Bilde des Icterus gravis. *Willer* (*Stettin*).

Heilmeyer, L., und **Mutius, I. von,** Ueber die optische Bestimmung des Hämoglobins als Oxyhämoglobin, reduziertes Hämoglobin und Hämatin. Zugleich 3. Mitteilung zur Hämometerstandardisierung. (Med. Univ.klinik Jena u. Hämometerprüfstelle Dtsch. Ges. f. Inn. Med.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 164, 1938.)

Die Untersuchungen ergaben, daß die Spektrophotometrie des Oxyhämoglobins im Vollblut absolute und allgemeingültige Werte ergibt und deshalb als zurzeit sicherste Methode der Hämoglobinbestimmung betrachtet werden muß. Weniger sicher ist die Bestimmung des reduzierten Hämoglobins, dessen spektrophotometrische Konstanten die von verschiedenen Untersuchern aufgestellt worden sind, vorerst noch auseinanderweichen. Es liegen hier offenbar noch unbekannte Faktoren im Reduktionsmechanismus vor. Die Bestimmung des Hämoglobins als salzsaures Hämatin, die in der Praxis fast aussschließlich Verwendung findet, weist verschiedene erhebliche Fehlerquellen auf, deren wichtigste der verschiedene zeitliche Ablauf der Hämatinbildung nach Zufügung der Salzsäure zum Vollblut ist. Auf die Kurve dieses Ablaufs üben die Serumeiweißkörper einen entscheidenden Einfluß aus. Für die praktische Hämoglobinbestimmung mit dieser Methode muß mit einer „inneren Fehlerstreuung" bis zu $\pm$ 11% gerechnet werden. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Heilmeyer, L. (Jena), Ueber die Pathogenese der echten Chlorose. (Untersuchungen des Eisenstoffwechsels bei 2 Fällen von schwerer Chlorose, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Eisenmangelerkrankungen.) (Med. Univ.klinik, Jena.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 2, 150.)

Es werden 2 Fälle von typischer Chlorose beschrieben, bei welchen die genaue Untersuchung des Eisenstoffwechsels eine hochgradige Verarmung des Blutplasmas an zirkulierendem Eisen, sowie eine reversible Resorptionsstörung für Eisen aufdeckte. Die Chlorose erweist sich damit als eine sichere Eisenmangelkrankheit. Es werden Betrachtungen über das Zustandekommen dieses Zustands angeschlossen. Es ergab sich dabei, daß nicht eine einzelne Ursache für die Pathogenese herangezogen werden kann, sondern eine Reihe von Bedingungen zusammenwirken müssen, um das Krankheitsbild der Chlorose zu erzeugen. Diese Bedingungen sind: angeborene mangelhafte Eisendepotfüllung (Bleichsucht der Mutter), gesteigerter Eisenverbrauch in der Wachstumsperiode, menstruelle Eisenverluste in dem kritischen Zeitpunkt des Eisenstoffwechsels am Ende der Wachstumsperiode, Eisen- und vitaminarme Ernährung sowie eine funktionelle Störung der Eisenresorption vielleicht auf dem Boden einer vegetativen Neurose, welche motorisch in der Atonie und Ptose des Magens zum Ausdruck kommt. Dazu kommt noch, daß sich eisenarme Ernährung und

Eisenresorptionsstörung gegenseitig im Sinne eines fehlerhaften Zirkels beeinflussen.

Mit der Feststellung der Chlorose als Eisenmangelerkrankung wird diese als juvenile primäre Eisenmangelstörung der späteren Form der achylischen Chloranämie gegenübergestellt und auf das Gemeinsame und Trennende dieser beiden primären Eisenmangelzustände hingewiesen. (*Selbstbericht.*)

Tecilazic, Fr., Beitrag zur Kenntnis der akuten erythrämischen Myelose des Säuglingsalters. (Eine typische Erythroblastenkrankheit.) (Mailänder Univ.-Kinderklinik.) (Z. Kinderheilk. **59**, 141, 1937.)

In der Arbeit wird die Aufmerksamkeit auf die akute Erythrämie des Kindesalters gelenkt, die bis dahin nur von italienischen Autoren beschrieben worden ist. Auf der Grundlage der bislang veröffentlichten Beobachtungen werden das klinische Krankheitsbild und der Verlauf umrissen und die nosologische Eigenart anderen Hämopathien des Kindesalters gegenübergestellt. Als charakteristisch werden hervorgehoben akuter fieberhafter Verlauf, Splenomegalie, Ausschwemmung zahlreicher Erythroblasten in die Blutbahn und schließlich myelopoetische Metaplasie. Ein wahrscheinliches familiäres, vielleicht auch rassisches Auftreten und zum Teil auch der Blutbefund legen die Vermutung nahe, daß es sich um eine atypische Erythroblastenanämie von Cooley handelt. Der Gesamtbefund der klinischen Symptome jedoch und das Fehlen der Knochenläsionen rechtfertigen die Abgrenzung. *Willer* (*Stettin*).

Leukämie, Lymphogranulomatose, Blutphysiologie

Roemheld, L., Myeloische Leukämie mit tumorartigem Wachstum. (Ein klinischer Beitrag zur Frage der Einordnung der Leukämien.) (I. Med. Klin. d. Charité Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, 75, 1938.)

Bei einem 45 Jahre alten Mann wird 3 Jahre lang eine myeloische Leukämie beobachtet, die zunächst normal verläuft und auf Röntgenbestrahlung günstig reagiert. Nach 3 Jahren treten mannigfache Komplikationen auf, welche durch Wucherung von myeloischem Gewebe an fremden Orten wie Liquorraum, Pleura, Innenohr, Niere hervorgerufen sind. Unter dem Bilde hochgradiger Kachexie und Urämie trat der Exitus ein. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Metastasierung in der Brustwand, und zwar in Periost, Interkostalmuskulatur und Pleura, kleinere Infiltrate im Herzmuskel. Der Wirbelkanal im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule war durch extradurale leukämische Wucherungen ausgemauert. An den basalen Meningen war das Ganglion Gasseri völlig umwachsen, ebenso die austretenden Trigeminusäste. Beide Nieren waren diffus leukämisch durchsetzt, ebenso das Beckenbindegewebe mit Einmauerung der Nervi ischiadici und beider Ureteren. An einigen Stellen war myeloisches Gewebe auch in die Venen eingewachsen. An Hand des Falles wird die darüber vorliegende Literatur besonders hinsichtlich der Bedeutung ähnlicher Komplikationen sowie über die Tumornatur der Leukämie besprochen. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Evensen, O. K., und **Schartum-Hansen, H.** (Oslo, Norwegen), Monozytenleukämie. (Acta med. scand. [Stockh.] **96**, 129, 1938.)

Ein Fall von Monozytenleukämie bei einer 52jährigen Frau. Krankheitsdauer 4 Monate, durch Vergrößerung der Lymphknoten, der Milz und der Leber sowie durch ulzeröse Prozesse der Mundhöhle und ein makulo-papulöses Ex-

anthem gekennzeichnet. Mikroskopisch in den Tonsillen und in der Milz starke Infiltrate aus Monozyten. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Graff, U., Ueber seltenere pathologisch-anatomische Veränderungen bei leukämischen Erkrankungen. (Pathol. Inst. d. Univ. Königsberg.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 2, 284, 1938.)

Der erste Fall zeigte eine tumorförmige aleukämische Lymphadenose mit ausgedehnter Zerstörung des Knochens bei einem 24jährigen Manne. Eine teilweise Fibrose des Knochenmarks wird auf die intensiven Röntgenbestrahlungen bezogen. Ihr entsprach eine aplastische Anämie. Starke Hämosiderose des Knochenmarks könnte ebenfalls durch die Bestrahlung, aber auch durch eine C-Avitaminose bedingt sein. Die zweite Beobachtung betrifft eine Frau, bei der eine aleukämische Myelose mit schwerer allgemeiner Osteosklerose der Knochen verbunden war. Vielleicht spielt die vorhandene Atrophie der Epithelkörperchen dabei eine Rolle. Einkernige Riesenzellen in den myeloischen Infiltraten werden als retikuloendothelialer Natur aufgefaßt. Blut- und knochenbildender Anteil des Knochenmarks bilden ein funktionelles System, dessen beide Anteile bei den ätiologisch unklaren Blutkrankheiten in verschiedener Weise reagieren können. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Bichel, J., Dauerzüchtung von leukämischen Zellen in vitro. (Vorläufige Mitteilung.) (Städt. Krankenhaus Aarhus u. Radiumstation f. Jütland.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 2, 92, 1938.)

Bichels Untersuchungen betrafen eine früher als Lymphosarkom angesprochene Veränderung in der Maus, die sich jedoch als myeloische Leukose, wahrscheinlich ausgehend von dem Thymus, erwies. Der Tumor war überimpfbar. Verf. gelang es nun mit besonderen, in der Arbeit näher mitgeteilten Verfahren, diese Leukose längere Zeit zu züchten. Die beobachteten Vorgänge wurden unter Beigabe von Abbildungen genau beschrieben. Betont sei, daß in den Kulturen Uebergangsstadien zwischen Myeloblasten und anderen Zellformen nicht nachweisbar waren. Nach Verf. befestigen diese Versuche die Auffassung, daß die Leukose, zum mindesten die von ihm beschriebene, ein rein neoplastisches Leiden ist. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Ahlström, C. G., Gleichzeitiges Vorkommen eines Retezellsarkoms und einer lymphatischen Leukämie. (Path. Inst. Univ. Lund.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 49, 1938.)

Bei einem 76jährigen Mann mit chronischer lymphatischer Leukämie entwickelte sich in der Nasenhöhle ein reifes Retezellsarkom, das ausgedehnte Metastasen im Skelettsystem machte. Die Organbefunde waren für eine lymphatische Leukämie typisch, nur die Milz zeigte ein der Retikulose angenähertes Bild. Verf. sieht in den Veränderungen beider Arten den Ausdruck einer gleichgeordneten Störung des Retikuloendothels. *Wurm (Wiesbaden).*

Storti, E., und **Zaietta, A.,** Ueber die Beziehungen zwischen Leukämie und sarkomatösen Neubildungen. Untersuchungen über die Pathologie der Vogelleukämie und Beeinflussungsversuche des Zytrotropismus des leukämischen Virus. [Italienisch.] (Istit. di Clin. Med. gener. Univ. Pavia.) (Arch. Sci. med. **65**, 597, 1938.)

Verff. geben folgende Zusammenfassung der ausführlichen Arbeit. Frühere Autoren haben die Möglichkeit gezeigt, leukämisches Gewebe in sarkomatöse Bildungen durch wiederholte, namentlich intramuskuläre Einspritzungen umzuwandeln. Folgende Fragen bleiben zu beantworten. 1. Sind es die eingespritzten lebenden leukämischen Zellen, die die genannte Umwandlung durchmachen oder sind es die Zellen des gespritzten Tieres? 2. Wie verhalten sich die Zellen des gespritzten Tieres gegenüber den verschiedenen

Typen von leukämischem Material? 3. Handelt es sich um das Zusammenvorkommen von 2 verschiedenen Virusarten, eines leukämischen und eines sarkomatösen oder nur um ein Leukämievirus, dessen Zytotropismus künstlich beeinflußt werden kann?

Diesen Fragen wurde in den Untersuchungen der Verff. nachgegangen. Die 110 benützten Versuchstiere zerfallen in 3 Gruppen. Einspritzung von frischem Hühnerleukämieblut und von Blut, das lange in Glyzerin und im Eisschrank gestanden hatte, oder durch Kerzen filtriert worden war. Einspritzung von frischen oder in Glyzerin aufbewahrten Organstücken. Einimpfung von leukämischem Gewebe, das vorher in Gefäßstücke, die vorher an beiden Seiten zugebunden wurden, eingeführt worden war.

Bezüglich der ersten Frage, die das Schicksal der eingespritzten Zellen betrifft, konnte folgendes festgestellt werden. Die lebenden in das Muskelgewebe des Huhnes eingespritzten Leukämiezellen verfallen unterschiedslos der Nekrose und zeigen keinerlei Neigung sich umzuwandeln oder sich zu vermehren oder in den Blutkreislauf hineinzugelangen.

2. Die pathologischen Zellen des leukämischen Prozesses, die durch die intramuskuläre Einverleibung infizierenden Materials, das lebende Zellen enthält, entstehen, leiten sich niemals ab von den eingespritzten Zellen, sondern aus den Zellen des blutbildenden Gewebes des infizierten Tieres als Ergebnis der Viruswirkung.

3. Die Neubildung, die die Folge der Einführung des lebenden Materials ist, entsteht allein aus den Zellen des Bindegewebes der Impfgegend.

Die 2. Frage, die nach der unterschiedlichen Wirkung der verschiedenen Typen des verschiedenen leukämischen Materials, wird auf Grund der Untersuchungen so beantwortet, daß in den meisten Fällen die Zellen des Gewebes der Impfgegend keinerlei spezifische Veränderungen zeigen, sondern sich verhalten, wie wenn irgendwelche organische Stoffe nekrotisch werden; nur in 19 von 110 Fällen wurden in der Impfgegend verschieden große Knötchen gefunden, die ganz die histologischen Eigentümlichkeiten von Fibrosarkomen zeigten.

Die 3. Frage endlich wird dahin beantwortet, daß keine Anhaltspunkte dafür bestehen, daß 2 verschiedene Virusarten vorhanden sind, vielmehr spricht alles dafür, daß die Neubildungsveränderungen die Wirkung des einen Leukämievirus sind. Ob Leukämie oder Tumor entsteht, hängt weniger von den Bedingungen des Tieres als von den Eigenschaften des Virus ab.

Die Untersuchungen haben im übrigen wertvolle Beiträge geliefert zugunsten der Hypothese der neoplastischen Natur der übertragbaren Leukämie der Hühner und der Zurechnung dieser Krankheit zu den Sarkomen. *Kalbfleisch* (*Dresden*).

Du Bois, A. H., Zur Zellehre des multiplen Myeloms. [Französisch.] (Helvet. med. Acta **5**, No. 5, 558, 1938.)

Die Myelomzellen entstehen durch Wucherung der Retikulumzellen des Knochenmarks. Dabei ist das retikuläre System auch sonst minderwertig. Verf. sucht das an Hand eines Falles bei einer 52jährigen mit m. M., der die letzten 3 Monate vor ihrem Tod Kohlesuspensionen intravenös injiziert worden waren, und wobei die Knochenmarkzellen — untersucht wurden Probepunktionen des Sternums — die Kohleteilchen nicht phagozytiert hatten.

Schmincke (*Heidelberg*).

Teodori, U., Ueber die Histiogenese der Plasmazellenmyelome. [Italienisch.] (Ist. di Anat. e Istol. Pat. Univ. di Firenza.) (Tumori anno 24, ser. 2 **12**, Fasc. 4/5, 304.)

Beschreibung eines Falles von solitärem Myelom der Wirbelsäule, das histologisch aus leicht unreifen Plasmazellen und weniger zahlreichen Elementen retikulärer Natur in plasmazytärer Entwicklung besteht.

Der Befund wird vom Autor als Stütze für den retikulogenen Ursprung des Plasmazellenmyeloms angeführt und dasselbe darum zu den Retikulosarkomen des Knochenmarks (Ewingsche Tumoren) in Beziehung gesetzt.

Es sind im übrigen Fälle beschrieben worden, die als Zwischenformen angesehen werden müssen. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Zadek, J., Die hämatologische Diagnose des multiplen Myeloms. (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr. 23.)

Verf. weist daraufhin, daß die Myelomzellen im Blute genau wie bei der Knochenmarksuntersuchung durch die ungewöhnliche Kern-Kernkörperchen relation erkannt und von den im übrigen gleichartigen retikuloendothelialen Elementen unterschieden werden können. Die Diagnose sei gesichert, wenn man lymphoide oder plasmozelluläre Retikulumzellen mit abnorm großen Kernkörperchen im Blut gefunden hat. *Hogenauer (Wien).*

Rask-Nielsen, Untersuchungen über eine verimpfbare aleukämische Myelomatose bei weißen Ratten. [Englisch.] (Radiol. Abt., Hospital Hjoerring, Dänemark.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr. 3, 1938.)

Fall von spontaner aleukämischer Myelomatose bei einer weißen Ratte. Die als unreife Myeloblasten angesprochenen Zellen konnten intraperitoneal auf andere Tiere (vermutlich blutsverwandte) in 54 %, auf nicht blutsverwandte Tiere in 16 % erfolgreich übertragen werden: vorhergehende Bestrahlung hatte keinen Einfluß. Viele der erfolgreich geimpften Tiere gingen unter Infektionen zugrunde. Histologisch fanden sich überall Infiltrate aus Myeloblasten (in Mesenterium, Netz, Leberpforte, lumbare Lymphknoten), aber auch multiple Tumoren am Brustbein und den Rippen aufsitzend.

W. Fischer (Rostock).

Wood, H., Generalisierte essentielle Xanthomatose (Typ Niemann-Pick) in Gemeinschaft mit primärem Karzinom der Leber bei einem Kind. [Englisch.] (Dep. Path. Med. Coll. of State of South Carolina, Charleston, S. C., USA.) (Arch. of Path. **26**, Nr. 4, 873, 1938.)

Bei einem 8 Monate alten weißen Kind bemerkten die Eltern eine Verhärtung im rechten Epigastrium. Durch Probelaparotomie wurde eine Geschwulstbildung der Leber festgestellt, wegen der Blutungsgefahr keine Probeexzision entnommen und Lebersarkom vermutet. Das Kind starb im 14. Lebensmonat. Bei der Obduktion fand sich bei einem Lebergewicht von 750 g im linken Leberlappen eine Geschwulst von 11 : 11 : 8 cm mit Blutungen und Nekrosen auf der gelappten Schnittfläche. Mikroskopisch lagen undifferenzierte kleine Geschwulstzellen vor. Metastasen fanden sich in den Lungen. In Milz, Leber, vereinzelt in Lymphknoten und Dünndarm wurden Schaumzellen gefunden, die ungleiche Fettfärbungen ergaben. *Böhmig (Karlsruhe).*

Werthemann, Zur Frage der sogenannten Lymphogranulomatosis benigna. (Path. Inst. Basel.) (Schweiz. med. Wschr. **68**, 1303, 1938.)

Bericht über eine eigenartige Lungenerkrankung (51jährige Frau): Granulationsgewebsbildungen mit Riesenzellen (teils den Fremdkörper-, teils den Langhansschen Riesenzellen ähnlich), in letzteren häufig kalkhaltige, zum Teil doppelkonturierte, spießförmige Einschlüsse, die im polarisierten Licht keine Doppeltbrechung geben. Aehnliche Veränderungen in Lymphknoten, Leber und Milz. Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar. Der Fall hat mit der von Berg und Bergstrand (1937) als Lymphogranulomatosis benigna gedeuteten Beobachtung größte Aehnlichkeit, nach Ansicht des Verf. könnte er vielleicht in die Gruppe der sogenannten atypischen Tuberkulosen gestellt werden.

v. Törne (Greifswald).

Bingold, K. (Nürnberg), Die Tonsillen als Eintrittspforte und Sitz der Erkrankung bei Lymphogranulomatose. (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 3, 338, 1938.)

Es werden 5 Fälle von teils sicherer, teils fraglicher Lymphgranulomatose mitgeteilt, bei denen sämtlich eine akute Angina den Krankheitsprozeß einleitete. Bei dem ersten mitgeteilten Fall ergab die mikroskopische Unter-

suchung der Mandeln eine intensive Zellwucherung mit deutlichen Nestern eosinophiler Zellen. Auch Sternbergsche Riesenzellen mit sehr zahlreichen Mitosen waren feststellbar. Dasselbe Bild zeigte sich in den Halslymphdrüsen. Es konnte demnach kein Zweifel sein, daß eine echte Lymphogranulomatose der Tonsillen vorlag. Verf. ist der Meinung, daß die Tonsillen weit häufiger als allgemein bekannt, am pathologischen Geschehen der Lymphogranulomatose teilnehmen. Offenbar bilden die Tonsillen die Eingangspforte der Erkrankung. Durch radikale rechtzeitige Entfernung läßt sich vielleicht die Entstehung der Allgemeinerkrankung verhindern. *L. Heilmeyer (Jena).*

Stojalowski, K., Beitrag zur Frage der Lymphogranulomatose. (Pathol. Inst. Univ. Posen.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 176, 1938.)

Bericht über 4 Lymphogranulomfälle von verschiedenem Krankheitstypus. Die Besonderheit der Fälle beruhte hauptsächlich auf ihren atypischen klinischen Erscheinungen. Bei einem Fall typhusartiges Bild mit nur vierwöchiger Krankheitsdauer. Nach histologischen Gesichtspunkten werden am Lymphknoten drei Stadien unterschieden: 1. Sinuskatarrh, 2. Granulom ohne Sternbergzellen, 3. typisches Granulom. *Wurm (Wiesbaden).*

Werthemann, A., Das Bild der Lymphogranulomatosis auf Grund der in Basel von 1922 bis 31. März 1938 obduzierten Fälle. (Path. Anstalt Univ. Basel.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 868.)

37 Fälle, 16 Männer und 21 Frauen. Nur in 2 Beobachtungen liegt das Todesalter unter 20 Jahren, die übrigen Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die nachfolgenden Dezennien. Zur Hälfte handelt es sich in bezug auf Verlauf und Lokalisation um atypische Formen. Die Milz war 9mal, die Leber 23mal granulomfrei. Mitbeteiligung von Skelett und Lungen wurde sowohl per continuitatem wie auf dem Blutwege beobachtet. Hämatogene Metastasierung in die Lungen scheint eher selten zu sein. Als Zufallsbefund wurde einmal eine Ly. des Jejunums und der regionären Lymphknoten festgestellt. 15 Fälle waren durch raschen Verlauf mit Tod innerhalb des ersten Erkrankungsjahres ausgezeichnet, wobei der beschleunigte Verlauf oft durch eine unspezifische Zusatzerkrankung eingeleitet wurde. Als regelmäßigste Blutveränderungen fanden sich sekundäre Anämie, Lymphopenie und Monozytose. Bluteosinophilie war sehr inkonstant. 15mal wurde eine Leukopenie festgestellt, teils infolge Zellverarmung des Knochenmarkes, teils infolge Störung des Ausschwemmungsmechanismus der Blutzellen bei hyperplastischem Mark. Histologisch bereitete die Diagnose in Frühfällen und bei einseitiger Zusammensetzung des Granulationsgewebes Schwierigkeiten. Die Diagnose Ly. darf aber nie per exclusionem gestellt werden. 8mal war die Ly. mit frischer, zum Teil schwerer und ausgebreiteter Tuberkulose vergesellschaftet, wobei sich beide Krankheiten sowohl im klinischen Verlauf wie im Sektionsbefund gut auseinanderhalten ließen. Familiäres Vorkommen von Ly. wurde 1mal bei Mutter und Tochter in einer mit Tuberkulose belasteten Familie beobachtet. *Uehlinger (Zürich).*

Braitenberg, H. v., Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der Lymphogranulomatose innerer Organe. (Mit besonderer Berücksichtigung der Histologie der Lymphogranulomatose der Lunge und Bauchspeicheldrüse.) (Pathol. Inst. Univ. Innsbruck.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 63, 1938.)

Verf. berichtet über zwei Lymphogranulomfälle, bei welchen die Beteiligung der Speiseröhre, des Jejunums, der Bauchspeicheldrüse und der Lungen bemerkenswert waren. Es wird angenommen, daß die isolierte Darm-

lymphogranulomatose als Eintrittspfortenveränderung aufgefaßt werden darf. Bei der Lymphogranulomatose des Pankreas leisten die Langerhansschen Inseln der Zerstörung am längsten Widerstand. Als exsudative Erscheinungsform des Lungenlymphogranuloms wird eine fibrinös-zellige Pneumonie beschrieben, bei der das Exsudat von den Alveolarwänden her von Lymphogranulomzellen durchwachsen wlrd. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Roskam, J., Einführung in das physiologische Studium der spontanen Blutstillung. [Französisch.] (Lab. de Path. méd. Univ. de Liège.) (Arch. internat de Physiol. **47**, 325, 1938.)

Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit dem Problem des spontanen Eintritts einer Blutstillung. Verf. hat ein neues Verfahren entwickelt, das die Blutstillungszeit zu bestimmen gestattet. Man setzt mit Hilfe eines sehr scharfen Skalpells eine Schnittwunde am rasierten Ohr des Kaninchens. Das umliegende Gewebe wird dann fortlaufend mittels physiologischer Kochsalzlösung umspült. Als Blutstillungszeit wird dabei der Zeitraum vom Setzen der Wunde bis zu dem Augenblicke angesehen, von dem ab sich kein Weiterbluten der Wunde bemerkbar macht. Ein Stillstand der Blutung von 30 Sec. wird dabei als ausreichend angesehen. — Es hat sich dabei vor allem das eine herausgestellt, daß man durch eine lokale Reizung des Sympathikus die Blutstillungszeit wesentlich abkürzen kann. Setzt man dagegen das sympathische System außer Tätigkeit, so kommt es zu einer sehr lang anhaltenden Blutung, und zwar unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen. Sehr ungünstig wirkt sich auf die Blutstillung ein Aderlaß aus. Je stärker dieser ist, um so länger bluten Wunden nach. Dies gilt allerdings nur dann, wenn keine Krämpfe bei den Tieren auftreten. In diesem Falle kommt es nämlich zu einer Abkürzung der Blutstillungszeit, ebenso wie im Zustande der Agonie, offenbar im Zusammenhange mit dem Sinken des Blutdruckes.

v. Skramlik (*Jena*).

Apitz, K. (Berlin), Pathologische Physiologie der Blutgerinnung. (Referat.) (Kolloid-Z. **85**, 196, 1938.)

Blutstillung und Thrombose können nicht als einfache Aeußerungen der Blutgerinnung betrachtet werden. Soweit vielmehr die Blutstillung vom Gefäßinhalt besorgt wird, geht sie durch Plättchenagglutination vor sich; ebenso ist auch der Grundvorgang der Abscheidungsthrombose eine Verklebung von Plättchen. Aus klinischen und experimentellen Befunden ist nun zu schließen, daß die Blutgerinnung in irgendeiner maßgeblichen Weise am Zustandekommen der Plättchenthrombose beteiligt ist, wenn auch bei direkter mikroskopischer Untersuchung eine die Plättchen verbindende Fibrinausfällung nicht nachzuweisen ist.

Es erhebt sich daher die Frage, ob Fibrin nicht auch in anderer als der fädig-netzigen Form vorkommt und als feinster Oberflächenbelag die Plättchen verbinden kann. Um diese Frage zu beantworten, werden neuere Ergebnisse über das Wesen des Umwandlungsvorganges von Fibrinogen in Fibrin bei der Gerinnung herangezogen. Folgende Feststellungen sind dabei von besonderer Bedeutung:

1. Es gibt eine kolloid gelöste Zwischenstufe der Fibringerinnung, auf deren besondere Eigenschaften, Entstehung und Rolle im Gerinnungsverlauf eingegangen wird. Besonders wichtig ist ihre Eigenschaft, suspendierte Partikel durch Oberflächengerinnung zu agglutinieren.

2. Die Fibringerinnung kann nicht nur unter dem Bilde der nadelförmigen oder fädigen Ausfällung, sondern auch als diffuse Gelbildung, tropfige Entmischung und amorphe Oberflächengerinnung verlaufen.

3. Im Gerinnungsverlauf werden vorhandene Blutplättchen durch Oberflächengerinnung zur Verklebung gebracht.

Aus einer Würdigung dieser Ergebnisse wird gefolgert, daß die Agglutination der Blutplättchen im Körper eine Form der Fibringerinnung ist. Da sie den Grundvorgang der thrombotischen Blutstillung und der Abscheidungsthrombose ausmacht, sind diese beiden Vorkommnisse wirklich Erscheinungen,

welche zum Bereiche der pathologischen Physiologie der Blutgerinnung gehören, und die Art der Blutverfestigungsvorgänge während des Lebens damit in den Grundzügen als geklärt anzusehen. (*Selbstbericht.*)

v. Kup, J., und **Pazár, D.**, Die Wirkung des blutgerinnungsfördernden Hormons auf gesunde Menschen. (Elisabeth-Krankenhaus in Sopron, Ungarn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 597, 1938.)

Colutoid wirkt auch bei gesunden Männern und Frauen blutgerinnungsfördernd, um so stärker, je mehr die Person zu Blutungen neigt. Die Wirkung tritt 15—20 Minuten nach der intramuskulären Injektion ein, besteht von 2—24 Stunden in vollem Maße, und ist in 48 Stunden abgeklungen. Die Ablesung nimmt Verf. mittels Venenpunktion in einem Reagenzglas vor.

v. Gierke (*Karlsruhe*).

v. Kup, J., Ein die Blutgerinnung steigerndes Hormon im Präparat „Colutoid". (Elisabeth-Krankenhaus Sopron in Ungarn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 480, 1938.)

Nicht nur die gesteigerte Blutungsneigung bei Frauen, sondern auch die ererbte oder erworbene Bluterbereitschaft und Bluterkrankheit der Männer werden am günstigsten mit dem Corpus-luteum-Präparat „Colutoid" Richter beeinflußt. Verf. hält es für nicht identisch mit Progesteron. Colutoid verkürzt bei Kaninchen die Blutgerinnungszeit. Dies beginnt schon 15 Minuten nach intramuskulärer Injektion und dauert 24 Stunden unverändert an. Das Corpus luteum-System kann bei Frauen die auf Funktionsänderung der Nebennierenrinde beruhende Blutungsneigung verhindern. Dies erklärt die ausschließliche Vererbbarkeit auf Söhne. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Quick, A. J., Das normale Antithrombin des Blutes und seine Beziehung zum Heparin. [Englisch.] (Dep. Pharmacol. Marquette Univ. School Med. Milwaukee.) (Amer. J. Physiol. **123**, 712, 1938.)

Durch die vorliegende Untersuchung wird es in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, daß die Antithrombinwirkung des Blutes vorzugsweise auf dem Serumalbumin beruht. Es mag sein, daß es sich nicht direkt um Albumin handelt, jedenfalls steht aber der wirksame Körper dieser Fraktion sehr nahe. Da Fibrinogen eine größere Verwandtschaft zu Thrombin als zu Albumin aufweist, so kommt es zu keiner bemerkenswerten Neutralisation oder Inaktivierung des Thrombins, bis alles Fibrinogen zu Fibrin umgewandelt ist. Fügt man Heparin zu Albumin hinzu, so wird die Affinität des letzteren zu Thrombin so gesteigert, daß dieses an den Heparin-Albumin-Komplex verankert wird, bevor es noch mit Fibrinogen zu reagieren vermag. Erhitzt man Albumin auf 67° C, so verliert es seine Befähigung zur Neutralisation von Thrombin. Die Hinzufügung von Heparin bewirkt dann keine Antithrombinaktion mehr. Dies beweist, daß das Heparin die gegen das Thrombin gerichtete Eigentümlichkeit des Albumins erhöht. Jedenfalls ist Heparin selbst kein Antithrombin. *v. Skramlik* (*Jena*).

Zunz, E., und **Gillo, L.**, Neue Untersuchungen betreffend die Wirkungen verschiedener Substanzen, die die Blutkoagulation beeinflussen, auf die Oberflächenspannung des Plasmas und die Proportion der Eiweißkörper zum Zustand der Globuline. [Französisch.] (Labor. de Pharmacodynamie et de Thérapeut. de l'Univ. de Bruxelles.) (Arch. internat. de Physiol. **47**, 289, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit dem Einfluß der Einführung verschiedener Stoffe in den Organismus, die die Blutgerinnung hemmen oder begünstigen, auf die Oberflächenspannung, sowie auf den Zustand der Globuline des Plasmas. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt, deren Blut vor, sowie nach der Injektion der betreffenden Körper fortlaufend auf das spez. Gewicht, die Oberflächenspannung, den Gesamtstickstoff, den Nichteiweißstickstoff, die Proportion der Globuline zu den Serinen, sowie die Zahl der roten Blutkörperchen untersucht wurde. Die intravenöse Einführung von Chlorazol in Mengen, die die Blutgerinnung verhindern oder von Auroallylthioharnstoffbenzoesaurem Natrium in Mengen, die um mehrere Stunden die Blutgerinnung verzögern, setzt die Oberflächenspannung des Plasmas herab. Der Anteil der Eiweißkörper, der sich im Plasma in Form der Globuline befindet, erfährt unter dem Einfluß zahlreicher Stoffe, wie z. B. Chlorazol, Heparin, Ephedrinchlorhydrat, die die Blutgerinnung aufheben oder doch stark verzögern, eine Verminderung. Doch kommt es nicht selten unter der Einwirkung der Stoffe auch zu einer Erhöhung der Globuline

im Plasma. Die letztere geht vielfach, aber durchaus nicht ausnahmslos, mit einer Erhöhung der Oberflächenspannung des Plasmas einher. — Alles in allem kommen Verff. zu dem Schluß, daß keine klaren Beziehungen zu erkennen sind, weder zwischen den Aenderungen der Oberflächenspannung des Plasmas und der Gerinnbarkeit des Blutes noch zwischen den Aenderungen der Oberflächenspannung und dem Globulinanteil der Eiweißkörper im Plasma. *v. Skramlik (Jena).*

Schönheyder, F., Prothrombin bei Hühnchen. [Englisch.] (Hosp. Rockefeller Inst. Med. Res. New York.) (Amer. J. Physiol. **123**, 349, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen über die hämorrhagische Diathese bei Hühnern, die durch einen Mangel an Vitamin K hervorgerufen wird, hat es sich herausgestellt, daß die wahrscheinliche Erklärung für die herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit des Blutes in einer Abnahme des Gehaltes an Prothrombin zu suchen ist. Die Unmöglichkeit, Prothrombin aus dem Blutplasma von Tieren mit dieser Avitaminose niederzuschlagen, kann in zweierlei Weise erklärt werden: entweder es ist überhaupt nicht vorhanden, oder es findet sich in einer Form, die durch den Gewebsfaktor oder das Ca langsamer aktiviert wird, als das normale Prothrombin. Durch die vorliegende Untersuchung wird gezeigt, daß das Plasma von Vögeln im K-Vitamin-Mangel kein Prothrombin in inaktiver Form enthält. Weiter wird dargetan, daß die kleinen Mengen von Prothrombin, die sich in dem krankhaft zusammengesetzten Plasma finden, quantitativ zu bestimmen und zu dem normalen Gehalt des Plasmas an Prothrombin in Beziehung zu setzen sind.

Zu den Versuchen wurden weiße Leghornhennen herangezogen. Am 8. Lebenstage bekamen diese Tiere eine Nahruug, die von Vitamin K frei war. Dabei hat es sich gezeigt, daß die hämorrhagische Diathese, die durch diesen Vitaminmangel hervorgerufen wird, auf einer Abnahme von Prothrombin im Plasma beruht. Doch findet sich dieser Körper darin nicht etwa in einer inaktiven Form. Genaue Messungen des Prothrombingehaltes im Blutplasma haben gelehrt, daß eine direkte Beziehung zwischen Gerinnungszeit, der Konzentration des Prothrombins und dem Gewebsfaktor besteht. Bei gleicher Gerinnungszeit ist das Produkt aus dem Gerinnungsfaktor und der Konzentration des Prothrombins eine konstante Größe. Der Prothrombingehalt des Plasmas junger Hühner ist — das hat sich weiter herausgestellt — der gleiche wie bei erwachsenen Tieren. Ausdrücklich wird hervorgehoben, daß das Prothrombin bei Vögeln nicht identisch ist mit dem Mittelstück des Komplements. Vitamin-K-Mangel beeinflußt nämlich dieses Komplement nicht. Offenbar ist das Prothrombin der Vögel eine artspezifische Substanz.
v. Skramlik (Jena).

Ferguson, J. H., Quantitative Beziehungen zwischen Kalzium und Zephalin bei der Bildung von Thrombin im Versuche. [Englisch.] (Dep. of Materia Medica a. Therapeutics Univ. Michigan.) (Amer. J. of Physiol. **123**, 341, 1938.)

Verf. ist darauf ausgegangen, eine genaue standardisierte Methode zu entwickeln, die es gestattet, die Bildung von Thrombin in vitro zu verfolgen. Die Faktoren, die hierfür in Frage kommen, sind: Kalziumsalze, chemisch reines, aus dem Gehirn gewonnenenes Zephalin, reines Prothrombin und Fibrinogen. Weiter wurden berücksichtigt: die totale Verdünnung, die Konzentration der einzelnen Anteile, der pH und die Temperatur. Die übliche „Thrombinmischung“ bestand aus 5 ccm kontrollierter Prothrombinlösung unter Zugabe von je 0,5 ccm Zephalin- und $CaCl_2$-Lösung. Das „Alter“ dieser Mischung wurde von dem Augebnlick der Zugabe des $CaCl_2$ gerechnet. Die Gerinnungsversuche wurden in 0,5 ccm Proben der „Thrombinmischung“ nach Zugabe von 1 ccm Fibrinogenlösung bei 38° C angestellt.

Unter Benützung dieser standardisierten Technik hat es sich herausgestellt, daß für die Thrombinbildung in dem untersuchten System der Gehalt an Zephalin und Kalzium maßgeblich sind. Vermindert man fortschreitend deren Menge, so kommt es zu einer Minderung der Geschwindigkeit der Thrombinbildung, sowie zu einer Herabsetzung der Menge des gebildeten Thrombins. Mengt man aber der Mischung zu viel von diesen beiden Komponenten bei, so macht sich eine Hemmungswirkung bemerkbar. Aendert man beides (Zephalin- und Kalziumgehalt) in Parallelversuchen, so ergibt es sich unzweideutig, daß das Kalzium der wesentlichere Bestandteil für die Thrombinbildung ist. Zephalin ist von etwas untergeordneterer Bedeutung. Steigert man nämlich seine Menge bis zu einer gewissen Grenze (Bedeutung des pH), so wird nur allmählich die Thrombinbildung ungünstig beeinflußt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei diesem Geschehen eine sogenannte intermediäre Substanz eine Rolle spielt, offenbar ein kolloidaler Komplex aller drei Vorstufen: Prothrombin + Zephalin + Kalzium.
v. Skramlik (Jena).

Presnell, A. K., Thrombin, eine proteolytische Fibrinogenase. [Englisch.] (Dep. of Biochemistry Univ. Cincinnati, Cincinnati, Ohio.) (Amer. J. Physiol. **122**, 596, 1938.)

Von verschiedenen Verff. wird der Vorgang der Gerinnung des Fibrinogens durch das Thrombin als eine Art Hydrolyse betrachtet. Doch wurde diese Theorie nicht etwa ausnahmslos angenommen. Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich daher mit der Aufspaltung des Fibrogens unter dem Einfluß von Thrombin. Das Fibrinogen wurde aus Pferdeplasma gewonnen, und zwar vermittels Ausfällens mit gesättigter Kochsalzlösung. Es hat sich dabei gezeigt, daß das Fibrinogen etwa 9 bis 10% mehr Stickstoff enthält als das Fibrin, das aus dem Fibrinogen vermittels Thrombin gebildet wird. Während der Gerinnung macht sich ein gewisser Anstieg in der Zahl der freien Aminogruppen bemerkbar. Bringt man Fibrin, Fibrinogen, ferner Fibrinogen, das praktisch durch Adsorption von Prothrombin möglichst befreit ist, zur Autolyse, so spielt sich dieser Vorgang beim Fibrin am raschesten ab, am langsamsten bei dem gereinigten Fibrinogen. Alle Substanzen liefern bei der Autolyse die gleichen Produkte, mit Ausnahme des Prothrombin-freien Fibrinogens. Dieses liefert keine kleineren Bruchstücke als Peptone. Alle Substanzen, welche größere Mengen von Prothrombin enthielten, wurden nicht allein rascher aufgearbeitet, sondern vor allem viel vollkommener. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß das Thrombin bei der Gerinnung des Fibrogens wie ein Eiweiß spaltendes Ferment wirkt. Auch zeigt es sich, daß die weitere langsame Hydrolyse des Fibrinogens entweder durch Thrombin oder durch Prothrombin herbeigeführt wird. *v. Skramlik (Jena).*

Bücherbesprechungen

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte von Dr. Eduard Kaufmann †. 9. u. 10., völlig neu bearbeitete und stark vermehrte Auflage. Zweiter Band, I. Teil, 1. Lief.: Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel. Anhang: Literaturangaben. Bearbeitet von Gg. B. Gruber. 375 S. Text u. 73 S. Literatur, 247 Abbild. Berlin, W. de Gruyter, 1938. Preis geb. RM. 30.—.

Mit großer Freude werden nicht nur die Fachgenossen, sondern besonders auch die weitere Aerzteschaft die Fertigstellung eines großen Abschnittes der neuen Auflage des bekannten Lehrbuches begrüßen. Verf. sagt in seiner Vorrede: Am Charakter des Buches wird nach Möglichkeit festgehalten, seine bildlichen Belege sollen wesentlich vermehrt, zum Teil auch durch neue Vorlagen ersetzt werden. Das erscheint uns außerordentlich bescheiden ausgedrückt. Zwar wird man mit Freude große Teile aus der Feder Kaufmanns und auch bewährte Abbildungen wiedererkennen. Doch findet sich kaum eine Seite, auf der nicht der Neuherausgeber durch eigene Erfahrungen Darstellung neuer Literaturergebnisse und Beibringung vorzüglicher neuer Abbildungen wesentliche neue eigene Arbeit geleistet hätte. Der Umfang des Buches entspricht dem Programm, wie es sich etwa Kaufmann gestellt hatte, und zeigt stellenweise wohl mit Rücksicht auf größere Spezialwerke eine weise Beschränkung. Ich muß es mir versagen, den reichhaltigen Inhalt im einzelnen aufzuführen. Unter den Erkrankungen des Knochensystems finden sich folgende Einzelabschnitte: Allgemeines über Knochenresorption und Knochenneubildung, Störungen der Skelettanlage und Skelettentwicklung, Störungen des Knochenwachstums durch Stoffwechselunregelmäßigkeit, metabolisch rückschrittliche Störungen des Knochenbestandes, Stoffablagerungen und Verfärbungen im Bereich des Knochens, metabolisch fortschrittliche Veränderungen des Knochenbestandes, Knochenbruchheilung, Entzündungen der Knochen und ihre Folgen, Nekrose der Knochen (Knochenbrand) Sequesterbildung, infektiöse Granulationsgeschwülste, Geschwülste der Knochen, Parasiten der Knochen. Unter den Erkrankungen der Gelenke (Diarthrosen und Synarthrosen) finden wir Entwicklungsstörungen der Gelenke, Veränderungen des Knorpels, Kreislaufstörungen im Gelenkgebiet, akute und chronische Entzündungen der Gelenke, spezifische Entzündungen der Gelenke, Ankylosen, Skoliosen, Kyphosen, Lordosen, gestörte Gelenkverbindung, falsche Gelenkstellung, Geschwülste im Gelenkbereich, freie Gelenkkörper. Entsprechende Unterteilungen zeigen die Schlußkapitel über Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. *Krauspe (Königsberg).*

Veil, Wolfgang H., Goethe als Patient. Klein-Oktav, 71 S. Jena, Gust. Fischer, 1939. Preis RM. 2.—.

Es ist ungemein reizvoll, dieses Büchlein zu lesen. Wer das Leben eines vielfältig um seine Gesundheit ringenden großen Menschen an Hand der oft nur ganz geringfügigen Zeugnisse seiner Zeit oder seiner eigenen Hand ärztlich erkennen will, muß über seine Fachmedizin hinaus das weite Feld der Heilkunde überblicken und auf tragbarem Boden gesicherter Pathologie und Psychologie stehen. Und er muß auch ein

Gefühl für den großen Menschen und Künstler in sich tragen, darf es für seine Kritik nicht ausschließen. So danken wir dem tiefer blickenden Internisten Veil eine vollkommenere und gewiß viel zutreffendere Auffassung der Krankheiten Goethes als Moebius oder gar W. A. Freund, der mehr literarisch klügelnd, als unter Deutung ärztlich greifbarer und pathognomonischer Umstände, viel zu viel subjektiv und fremdrassisch vorurteilend, als sich in Art, Wesen und Ausdrucksweise des deutschen Studenten Goethe einlebend, für die Jugendkrankheit des Dichters eine syphilitische Infektion haftbar machen wollte. Veils kleines Buch sollte man auch der medizinischen Jugend in die Hand geben. Nicht nur Goethes wegen möge sie es ernst und gründlich lesen, auch des deutschen Arzttums wegen; denn sie würde daran ermessen können, wie vorteilhaft und schön das Wesen des Arztes durch sein Vertrautsein mit Geisteskultur und Kunst gehoben wird. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Kehrer, Erwin, Die intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen. Stuttgart, Enke, 1939.

Mit der vorliegenden Monographie wendet sich Verf. in erster Linie an den Geburtshelfer in Klinik und freier Praxis. Ausgehend von der Tatsache, daß bei 25—50 % aller Todesfälle Neugeborener (bei Frühgeburten liegen die Zahlen noch höher) eine intrakranielle Blutung den Tod verursacht, wird auf die große bevölkerungspolitische Bedeutung des Problems aufmerksam gemacht. Leitsätze zur möglichsten Verhütung der intrakraniellen Blutungen, die auf Grund einer reichen Erfahrung dem Geburtshelfer an die Hand gegeben werden, bilden den Kern der Arbeit.

Darüber hinaus stellt Verf. in übersichtlicher Form, gestützt auf die gesamte einschlägige Literatur, unsere heutige Kenntnis über die Morphologie, die Pathogenese und die Folgen der intrakraniellen Blutungen zusammen. Er weist auf die Wichtigkeit der Sektion hin und stellt Fragen, die den Psychiater und Pädiater ebenso angehen, wie den Pathologischen Anatomen. Die Rolle der intrakraniellen Blutungen bei der Littleschen Krankheit, bei der choreatisch-athetotischen Kinderlähmung und bei anderen neurologischen Erkrankungen (progressive Muskelatrophie, Taubheit usw.) des Säuglings und Kleinkindes bedarf noch weiterer Aufklärung. Bis auf wenige ganz sichere Fälle ist auch der Zusammenhang zwischen intrakranieller Blutung und psychischen Störungen (Imbezillität, Schwachsinn, Epilepsie) noch ganz unklar, wie überhaupt auf primäre geburtstraumatische Schädigungen des Gehirns noch weiterhin untersucht werden muß. — Ein umfangreiches Verzeichnis des Schrifttums dient sehr der Erleichterung weiterer Forschung. *Wepler* (*Göttingen*).

Aschoff, L., Küster, E., Schmidt, W. I., Hundert Jahre Zellforschung. (17. Bd. der Protoplasma-Monographien.) 285 S. Berlin, Gebr. Bornträger, 1939. Preis: geb. RM. 16.—.

Ein Werk der Rückschau, das jedem willkommen sein muß, der den mählich errungenen Gewinn in die Einsicht des Wesens und Lebens der Zellen überblicken will, um den Weiterweg eines bisher erfolgreichen Forschens klarer zu sehen! Küster hat die Entwicklung der Pflanzenzellehre angefangen bei Malpighi geschildert, um die Fragestellungen der Schaffensperiode des nun vergangenen Jahrhunderts zu kennzeichnen; er tut dies an Hand von Problemen, die sich in folgenden Schlagworten darstellen: „Zellteilung", „Protoplasma", „Zellkern" und „Zellmembran", „Cyto- und Caryogenese", „Zellphysiologie", „Mikroben und Protisten", „Zellen und Vererbung". — W. J. Schmidts Anteil ist dem Werden der tierischen Zellenlehre, ihrem heutigen Stand und Wert gewidmet. Ihre Vorgeschichte, Purkinjes und Schwanns Verdienste, die Anschauungen über Zytoplasma, Mitochondrien, Golgi-Apparat, Kern, Chromosomen, Zentriolen, Befruchtung und Zellteilung, über allgemeine und vergleichende Histologie, endlich über die Entwicklung der Mikrotechnik sind gewürdigt, um schließlich in Sätzen von Bedeutung und Sinn der Zellenlehre für den Zoologen auszuklingen. — L. Aschoff endlich hat Virchows Zellularpathologie beleuchtet, indem er vorausgegangener philosophischer Medizinsysteme gedachte, dann den Weg zur Aufstellung der Zellularpathologie knapp schilderte, um endlich später erfolgte Einwände gegen die Zellularpathologie (Rickers Relationspathologie, Schades Molekularpathologie, Huzellas Interzellularpathologie, M. Heidenhains Strukturtheorie) zu beleuchten und diese Einwände nach ihrem Angriffswert und ihren Schwächen zu beurteilen. Auch die so modern gewordenen Rügen gegenüber Virchows Lokalisationsidee krankhafter Organ- und Zellveränderung sind berücksichtigt, wobei mit Recht die Einseitigkeit solcher Vorwürfe hervorgehoben wird, da ja Virchow schon sehr frühzeitig die Einheit eines lebendigen Ganzen betont, Einheitsbestrebungen in der Medizin nachdrücklich gefordert und gefördert hat, und da er neben dem Verständnis der verschiedenen Krankheiten durch den wissenschaftlichen Mediziner, die Eignung des seelenkundigen Arztes für die harmonische Behandlung des Kranken verlangte. Auch schilder Aschoff die seither geschehene Erweiterung der Zellularpathologie in Hinsicht auf funktionelle formative Strukturen, auf nutritive und

Zirkulationsstörungen, Dystonien und Dysergien, auf reaktive Vorgänge, falsche und echte Geschwulstbildungen; schließlich spricht er sich in einem der Aetiologie gewidmeten Abschnitt über den Krankheitsbgeriff, Bakterien und Bakteriophagen, Immunitätslehre und Serumtherapie, sowie über Virusformen aus. Sehr wesentlich ist ein das Buch abrundender Ausblick; ihn benützt Aschoff zu einem Bekenntnis und bezieht dabei gewissermaßen eine Mittelstellung zwischen Du Bois-Reymond und D. Hilbert. „Wir werden nur dann in der Analyse vorwärtskommen, wenn wir das Leben in verschiedene Stufen einteilen und das an die lebende Substanz der Zellen geknüpfte vollwertige Leben mit den verschiedenen Lebensstufen bis zur leblosen Materie herab in Vergleich setzen. Zu diesem Zwecke wird es aber nötig sein, gerade die niederen Tiere und Pflanzen zu studieren, um die dabei gewonnenen Kenntnisse auf die höheren Tiere und den Menschen übertragen zu können. ... Ob es uns aber gelingen wird, jemals das Leben oder die lebendige Substanz in die Form einer Zelle zu bannen, wie wir sie gerade aus der Zusammensetzung der Organismen kennen, ist mir mehr als zweifelhaft. Alle Versuche, die Zelle mitsamt ihren lebenden Einschlüssen, den Kernen usw., zu entthronen, haben bis jetzt zu einem negativen Ergebnis geführt. Ueber die Zukunft läßt sich nichts Sicheres aussagen; doch glaube ich, daß wir niemals in der Lage sein werden, den Aufbau der höheren Organismen aus zelligen Gebilden, insbesondere derjenigen Organe, die an der Entstehung der Psyche beteiligt sind, nachzuformen." — So ist dies kleine Buch ein inhaltsreiches Breviarium für nachdenkliche Biologen und Historiker.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Lubarsch, O., und **Hencke, F.,** Schriftleitung R. Rößle, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, IX. Bd., IV. Teil, Spezielle Pathologie des Skelets und seiner Teile, bearbeitet von F. Boemke, H. Junghanns, A. Lauche, W. Putschar, W. Schopper. Mit 356 z. T. farbigen Abbild. Berlin, Julius Springer, 1939. Preis RM. 135.—.

Eine Besprechung des soeben erschienenen neuen Handbuchbandes vor Fachkollegen kann kurz sein: Auch der neue Band befriedigt hochgestellte Ansprüche und gibt eine bisher in der gleichen Vollkommenheit nicht vorliegende Uebersicht über die spezielle Pathologie verschiedener Skeletterkrankungen. Behandelt sind die unspezifischen Entzündungen von Lauche, die metastatischen Geschwülste von W. Schopper, die Parasiten von Boemke, die Erkrankungen der Wirbelsäule von H. Junghanns und die des Beckens von W. Putschar, Lauche gibt in kurzer, aber sehr präziser Form unter Verzicht auf überflüssigen Schrifttumsballast eine abgerundete Darstellung über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Osteomyelitis und der Periostitis in ihren verschiedenen Erscheinungsformen. Auch die dem Pathologen nur selten zu Gesicht kommenden Brodieschen Knochenabszesse, sowie andere seltene Erkrankungsformen sind unter Berücksichtigung auch der einzelnen Skeletteile übersichtlich und erschöpfend abgehandelt. Wie stets macht Lauche bei den Abbildungen von der Wiedergabe meisterhaft ausgeführter histologischer Großschnitte mit großem Erfolg Gebrauch, die ein eindrucksvolles Anschauungsmaterial liefern. Unter den parasitären Erkrankungen des Knochensystems spielen lediglich die durch Echinokokken und Zystizerken hervorgerufenen eine Rolle. Boemke-Gießen hat das Verdienst, die spärlichen und seltenen Befunde übersichtlich geordnet und zugängig gemacht zu haben.

Die Pathologie der Wirbelsäule ist von Junghanns-Frankfurt a. M. bearbeitet, der das Erbe Schmorls auf diesem Gebiet treuhänderisch verwaltet. Unter weitgehender Benutzung Schmorlscher Präparate und Abbildungen und in engster Anlehnung an die Schmorlschen Forschungsergebnisse ist es dem Verf. geglückt, in sehr klarer Weise eine Uebersicht über den augenblicklichen Stand der Wirbelsäulenpathologie zu geben, deren zusammenfassende Darstellung zweifellos sehr begrüßt werden wird. Auf Einzelheiten braucht nicht eingegangen zu werden. Eine besonders gelungene Arbeit stellt m. E. der Abschnitt von Putschar über die spezielle Pathologie des Beckens dar, die sich zum allergrößten Teil auf eigene Untersuchungsergebnisse stützt. Sie gibt eine lückenlose, auch minutiöse Einzelheiten berücksichtigende Zusammenfassung der meist wenig bekannten Erkrankungen des Beckens und seiner Verbindungen und vermittelt auch dem Fachmann eine große Reihe neuer oder noch wenig bekannter Tatsachen, um so eindringlicher, als sie mit ganz ausgezeichnetem Bildmaterial ausgestattet ist. Die Darstellung der metastatischen Knochengeschwülste hat W. Schopper-Leipzig übernommen. In einem allgemeinen Teil bespricht er die Statistik, die Verbreitungswege und die verschiedenen Formen der Knochenmetastasen mit ihren Folgen, in einem speziellen Teil sind die Metastasenbildungen bei den verschiedensten Primärtumoren übersichtlich und ausgezeichnet durch Wort und Bild abgehandelt. *Siegmund (Kiel).*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 30. Mai 1939** **Nr. 9**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Tagung der Nord- und Ostdeutschen Pathologen

Tagungsbericht zusammengestellt nach Autoreferaten von W. Maßhoff

Die Nord- und Ostdeutschen Pathologen hielten ihre zweite Zusammenkunft am 25. und 26. Februar in Troppau ab. Herr Professor Dr. Materna hatte die umfangreichen organisatorischen Arbeiten übernommen. Herr Prof. Dr. Letterer führte den Vorsitz.

1. Herr **Staemmler,** Breslau: Ueber eigenartige markhaltige Gefäßknäuel im Rückenmark.

Bei einer Reihenuntersuchung von Rückenmarken im laufenden Sektionsmaterial (600 Stück) fanden sich häufig (in ca. 50 Fällen) markhaltige Gefäßnervenbündel in der Umgebung der Arterien der Pia, ganz besonders in dem Gewebe des großen Längsspaltes und um die von hier in das Rückenmark hineinziehenden Blutgefäße. Diese Nervenbündel zeigten eine gewisse Neigung zu knäuelförmigen Anordnungen und Verdickungen, und zwar nicht nur in der Pia, sondern vor allem im Rückenmark selbst. Die Knäuel sind wirbelartig angeordnete Geflechte markhaltiger und markloser Fasern und liegen in der Regel in der grauen Substanz um die aus dem großen Längsspalt einstrahlenden Arterien herum am Fuß der Vorderhörner.

Es handelt sich offenbar um ein normales Gefäßnervensystem des Rückenmarkes. Ob die Knäuelbildungen, die unter 600 Rückenmarken in 12 Fällen gefunden wurden, noch als normal oder als Wucherungserscheinungen anzusehen sind, ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen.

(Genauere Mitteilung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 164, H. 5.)

2. Herr **Eck,** Zwickau: Zur Frage der primären gutartigen Endokardtumoren.

Besprechung des Schrifttums der Endokardgeschwülste, über die auch heute noch die Meinungen, ob es sich bei den gutartigen Gebilden um organisierte Thromben oder um echte Geschwülste handelt, stark auseinandergehen. Klappentumoren soll es überhaupt nicht geben.

In Anbetracht dieser Tatsachen war es von einer gewissen theoretischen Bedeutung, Klappentumoren an je einer Aorten- und Pulmonalklappe demonstrieren zu können, die an einer 7 Monate alten Frucht gefunden wurden. Mikroskopisch ergaben sie das charakteristische Bild der Myxome. Damit konnte erstmalig unanfechtbar erwiesen werden, daß es echte „Schleimgeschwülste" kongenitalen Ursprungs gibt und gleichzeitig die alte Streitfrage in dem Sinne gelöst werden, daß tatsächlich „Endokardtumoren" vorkommen, die nicht von endokarditischen Prozessen oder Thromben herstammen und sogar an den Klappen ihren Sitz haben können.

Der onkologischen Einordnung nach wurden sie zu den lokalen Gewebsmißbildungen (Hamartome) gerechnet und als Ueberschußbildungen durch ein Zuviel in der Endokard- bzw. Klappenanlage angesehen, ähnlich wie Steinbiß und Rehder die Rhabdomyome des Herzens aufgefaßt wissen wollen.

3. Herr **Feyrter,** Danzig: Zur Frage des krebsigen Erstlingsgewächses.

Ein Teil der Fälle, in denen man das geläufige Bild krebsiger Tochterknotenbildung, jedoch keinen „Primärtumor" vorfindet, läßt sich vermutlich erklären durch epitheliale Endophytie (s. „Ueber diffuse endokrine epitheliale Organe", s. 5) mit nachfolgender Abwanderung oder lymphogener Verschleppung der endophytischen Zellknospen an entfernte Orte ohne Entstehung eines Erstlingsgewächses im Bereich des epithelialen Mutterbodens selbst. (Erscheint ausführlich andernorts).

Herr Feyrter, Schlußwort[1]):

Auf dem Gebiete des Karzinoids ist bereits bewiesen, daß es Fälle gibt, in denen das Erstlingsgewächs dort liegt, wo sonst die Tochterknoten zu liegen pflegen. Für die vorgezeigte Art von „Beckenkarzinomen" wird auf Grund dieser Erfahrung die begründete Vermutung ausgesprochen, daß hier die gleiche Sachlage zu bestehen scheint. Daß man in soliden Karzinomen, die Verf. für die maligne Geschwulstform der diffusen endokrinen epithelialen Organe hält, gelegentlich die inselförmige Umwandlung des Geschwulstgewebes in Pflasterepithelkrebs beobachten kann, wird nicht wundernehmen, denn nach der an anderer Stelle (s. oben) ausgesprochenen Vermutung stellen die z. B. im Epithel des Gangbaumes der Bauchspeicheldrüse auftretenden Herde geschichteten Epithels (Pflasterepithel) nur eine besondere Entwicklungsform des diffusen endokrinen epithelialen Organes dieser Oertlichkeit (= des insulären Gangorganes) dar. Man vergleiche hierzu auch die in den spinobasozellulären Gewächsen der Haut vorliegenden Verhältnisse.

4. Herr **Laubmann,** Dessau: Demonstration über einen Pleuratumor.

Bei einem 52jährigen Manne wurde klinisch und röntgenologisch ein ausgedehntes Sarkom der linken Pleurahöhle angenommen.

Bei der Sektion fand sich ein ausgedehnter linksseitiger Pleuratumor mit stellenweise beginnender Erweichung. Der Tumor liegt wie ein Panzer über der linken Lunge, auf dem Herzbeutel und der Thymusdrüse. Dann greift er auf das linke Zwerchfell und von da auf den ganzen linken Bauchraum über. Das Zwerchfell wird völlig durchsetzt und ist mit der Magenwand verbacken. Er umfaßt weiterhin panzerartig den Magen, die Milz, die Kolonflexur, einen Teil des Querkolons und die linke Niere. Am Zwerchfell entlang greift die Tumormasse auf die rechte Seite hinüber. Weiterhin faustgroße Tumorpakete in den Achselhöhlen, bis walnußgroße Knoten auch in den supra- und infraklavikulären Drüsen, besonders links. Weitere Metastasen längs der Aorta, bis in das kleine Becken hinein und bis mannsfaustgroßer Tumorknoten auch in der Inguinalgegend.

Vom übrigen Organbefund: Dilatiertes Herz mit degenerativen Veränderungen. Kleinfleckige Lipoidsklerose an den Kranzarterien und der Aorta. Bronchopneumonie der rechten Lunge.

Histologisch besteht das Tumorgewebe vorwiegend aus rundlichen bis polygonalen Zellen. Es wird ein kleinzelliges, vorwiegend rundzelliges Sarkom der Pleura angenommen.

Hinweis auf die wichtigsten Befunde der Literatur.

5. Herr **Wienbeck,** Breslau: Zwei neue Fälle von Speicherkrankheiten.

Es werden zwei Fälle vorgestellt in der Absicht, die unklaren Befunde durch die Diskussion der Fachgenossen zu klären:

1. Eine Probeentnahme bei einem 41jährigen Mann mit allgemeiner Lymphknotenhyperplasie ergibt mikroskopisch eine teils alveoläre, teils diffuse ausgedehnte Wucherung großer blasiger Zellen im Lymphknoten. Bei der Metachromasiefärbung nach Feyrter enthalten sie z. T. reichlich Lipoidsubstanzen mit nur angedeuteter Sudanophilie. Die Frage, ob ein Tumor oder eine Lipoidspeicherungshyperplasie der Retikuloendothelien vorliegt, wird von der Mehrzahl der diskutierenden Fachgenossen im erstgenannten Sinne entschieden.

2. Bei einem drei Monate alten Kinde, bei dem von dem Kliniker (Professor Gottron) aus der kleinpapulösen Hautveränderung die Diagnose: Handsche Lipoidgranulomatose gestellt worden war, fand sich mikroskopisch bei erschöpfter Myelopoese eine allgemeine Hyperplasie der Retikuloendothelien und in ihnen Lipoide, die nur zum Teil eine Metachromasie gaben. Wegen des Fehlens von Granulomen wird angenommen, daß bei versagendem granulopoetischem Abwehrsystem das RES. vikariierend eintritt.

6. Herr **Krauspe,** Königsberg: Demonstration zur angeborenen Mesenchymschwäche.

Ausführliche Mitteilung an anderer Stelle.

7. Herr **Buchaly,** Chemnitz: Vorweisung eines operativ gewonnenen kleinknolligen Tumors des unteren Teiles des Schien- und Wadenbeines.

Die Geschwulst ergab röntgenologisch das Bild der Osteodystrophia fibrosa, histologisch erwies sie sich als Neurinom.

(Ausführliche Beschreibung an anderer Stelle.)

---

1) Es sind nur die schriftlich niedergelegten Diskussionsbemerkungen wiedergegeben.

Diskussion zu Vortrag 7 (Buchaly).

Herr Feyrter hält den vorgewiesenen Fall für ein sicheres Neurinofibrom. Der Form nach kann das Gewächs zwerchsackförmig genannt werden und ist wohl, wie überhaupt Gewächse dieser Art (vergleiche die zwerchsackförmigen Lipome der Brustkorbwandung) an den befallenen Oertlichkeiten (Schienbein, Wadenbein und die dazwischen gelegenen Weichteile) gleichzeitig herangewachsen. Von vornherein mehrknolliges Wachstum ist bei den Neurinomen nicht ungewöhnlich.

8. Herr **v. Godin,** Dresden: Zur Frage Thrombosen und Polyzythämie.

An Hand einer Tabelle werden 6 Fälle mit ausgedehnten Venenthrombosen in verschiedenen Stromgebieten vorgestellt, deren Genese zunächst bei der Obduktion nicht klar war. In zwei Fällen handelt es sich um klinisch bekannte Polyzythämien; in drei weiteren Fällen stimmt der pathologisch-anatomische Befund mit dem Bild bei Polyzythämie, Typ Vaquez, überein, und nach Revision des Falles mit dem Kliniker zeigte auch das Blutbild Werte, die durchaus denen bei Polyzythämie entsprachen. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß bei Fällen mit unklaren Thrombosen, gleichgültig in welchem Stromgebiet sie auftreten, immer an das Krankheitsgeschehen bei Polyzythämie gedacht werden muß, und es häufig nach nochmaliger Revision des Falles zusammen mit dem Kliniker gelingt eine bis zum Tode vielleicht nicht erkannte Polyzythämie zu diagnostizieren. Die Thromben bei der Polyzythämie als Krankheit sui generis müssen in Uebereinstimmung mit Lüdeke als Abscheidungsthromben aufgefaßt werden und entstehen durch die hochgradige Vermehrung von Thrombozyten und durch die Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, die wieder aus der mit steigender Zellzahl zunehmenden Viskosität und der Erweiterung des Gesamtquerschnittes der Strombahn durch die qualitätiv zunehmende Blutmenge resultiert.

9. Fräulein **Biedermann,** Breslau: Blasenveränderungen bei Follikelhormonversuchen.

Bei weiblichen Ratten, die täglich 300 IBE Progynon B ol. f. injiziert erhielten, traten in zahlreichen Fällen nach frühestens 5 Monaten schwere Veränderungen an den harnableitenden Organen auf. Es bildeten sich ausgedehnte, meist verhornende Plattenepithelmetaplasien in Harnblase und Urethra, die zu schweren phlegmonösen Entzündungen der Blasenwand und Harnröhre führten. Die dadurch bedingte Harnstauung verursachte eine Dilatation von Blase und Ureteren. An einer aszendierenden Pyelonephritis gingen die Versuchstiere schließlich zugrunde.

Diskussion zu Vortrag 9 (Frl. Biedermann).

Herr Feyrter hält im Hinblick auf die in Fluß befindliche Frage der Korrelationen zwischen Hormonen und Vitaminen die Tatsache für sehr bemerkenswert, daß Frl. Biedermann in Follikulinversuchen, also in Hormonversuchen, am Epithel wenigstens einer bestimmten Oertlichkeit Veränderung erzielt, die als kennzeichnende Gewebsveränderungen in den Vitamin A-Mangelversuchen, wenn auch an anderen Orten, regelmäßig anzutreffen sind. Wichtig wäre bei den Versuchstieren, das Epithel anderer Oertlichkeiten planmäßig auf einschlägige Umwandlungen zu mustern. Eine völlige Gleichheit der Veränderungen braucht man nicht zu erwarten.

10. Fräulein **Dischreit,** Leipzig: Ueber Keimdrüsenstudien an hormonbehandelten juvenilen Ratten[1]).

Anläßlich von Thymusstudien an hormonbehandelten juvenilen Ratten wurden die männlichen und die weiblichen Keimdrüsen in die histologische Auswertung miteinbezogen. Mit „Preloban" (Fa. Bayer), welches einen Komplex sämtlicher Hormone des Hypophysenvorderlappens darstellt, zeigt sich bei 4—5-wöchentlicher Behandlungsdauer mit extrem hohen Dosen das juvenile Ovar fast völlig erloschen und bis auf wenige Eifollikel fast ausschließlich in Corpora lutea umgewandelt (Kontrolle: nur Primär- und Sekundärfollikel). Am juvenilen Hoden ereigneten sich je nach Dosierung und biologischer Sensibilität des einzelnen Organismus drei Stadien der Veränderung: 1. Stadium: Kampf zwischen beginnender Schädigung des Samenepithels und überstürzter Produktion mit auffallend unregelmäßigen Produkten. 2. Stadium: sog. „Chaos", schwere Degeneration des Samenepithels, massenweise Ablösung degenerierter Samenepithelien, die nun im Lumen der Kanälchen liegen mit allen Stufen regressiver Erscheinungen an Kern und Protoplasma, teilweiser Bildung riesiger Synplasmen nach Art vielkerniger Riesenzellen mit charakteristischer Vakuolenbildung im Kernprotoplasma. Erfüllung der enorm erweiterten samenableitenden Wege mit

1) Während der Drucklegung bei der Schriftleitung eingegangen.

diesen Degenerationsprodukten. 3. Stadium: „Atrophie" — nur die Grundmauern des Samenepithels, die Spermatogonien, sind noch vorhanden, zeigen aber keine Kernteilungsfiguren mehr als Zeichen eingeschränkter Lebenstätigkeit. Die sich nun sehr weit darstellenden Kanälchenlumina sind mit amorphen, zart eosinophilen Massen erfüllt, in denen wieder Vakuolenbildungen sichtbar sind. Es wird darauf hingewiesen, daß Evans am Rattenhoden bei der E-Avitaminose zu analogen histologischen Bildern, wie sich diese beim Stadium 3 ergeben, kam. — Eine den juvenilen Hoden hemmende Wirkung wurde für das Follikelhormon von Laqueur ermittelt und von B. Zondek bestätigt. Mit dem Präparat „Unden" (Fa. Bayer) wurde in unseren Versuchen der juvenile Hoden durch das Follikelhormon mit konstanter Sicherheit um das 3,5 bis zum 8fachen seines Volumens in seiner Entwicklung gehemmt, ebenso konstant war die automatisch eintretende Hemmung des vollständigen Descensus testiculorum. Alle diese Versuchstierhoden liegen mit ihrem unteren Pol abdominalwärts vom inneren Leistenring. Hohe Dosen (14800 I.B.E. Oestradiolbenzoat in 7 Wochen) führen mikroskopisch zu einem teilweise völlig atrophischen Samenepithel, Sistieren jeglicher Spermiogenese. Ein in seiner Aktivität gehemmtes Samenepithel zeigen auch Tiere, die mit 1400 I.E. Oestron im Verlauf von 6 Wochen behandelt worden sind. Histologisch bietet das Ovar des Versuchstieres keine morphologischen Abweichungen vom Kontrolltierovar. — Die Anwendung des Testikelhormons in der Form des Präparates „Erugon" der Fa. Bayer, die in drei Versuchsreihen von uns vorgenommen wurde (1. chronische Behandlung — in 7 Wochen 20 H.E. 2. Originalkur — in 3 Wochen 20 H.E. 3. Umrechnung der Dosis für einen Knaben von 7 Jahren mit Kryptorchismus mit einem Körpergewicht von 16500 g auf 45 g Ratte = 0,054 H.E. in 3 Wochen), zeigte, soweit die Ergebnisse bisher ausgewertet sind, in keinem Falle eine Anregung des Samenepithels. Der normale Descensus testiculorum wurde nicht beschleunigt. Es wird geschlossen mit einem Ausblick auf die möglicherweise zu erwartenden Konsequenzen therapeutischer Bestrebungen.

Diskussion zu Vortrag 10.

Fräulein Dischreit (Schlußwort):

Zu dem Einwand, daß Borst im Gegensatz zu den mitgeteilten Befunden mit Preloban sogar eine Anregung des Hodens erzielt habe, wird bemerkt, daß Borst und Gostimirovicz mit dem Prolan aus dem Gravidenurin, einem mit dem Hormonkomplex Preloban nicht identischen Stoff, arbeiteten. Sie erzielten mit kleinen Dosen eine Anregung des Mäusehodens, wie es Vortr. bei der juvenilen Ratte mit dem gleichen Präparat ebenfalls bis zu einem gewissen Grade beobachten konnte, mit hohen Dosen jedoch erreichten sie eine völlige Zerstörung des Samenepithels. Die durch Preloban hervorgerufenen hochgradigsten Veränderungen, wie wir sie im Stadium 3 sehen, sind nicht für dieses allein charakteristisch, sie können auch entstehen bei hohen Dosen des Benzoesäureesters des Dihydrofollikelhormons ebenso wie bei der Vitamin E-Avitaminose. Meine Befunde sind keine „Zufallsbefunde", was u. a. auch daraus hervorgeht, daß keine einzige Kontrolle derartige Veränderungen jemals aufwies.

11. Herr **Maßhoff**, Dresden: Kritische pathologisch-anatomische Betrachtungen an Hand eines großen Materials von Uterusschleimhäuten (Kuretten).

An einem durch die Einführung der Kurettenpflichtuntersuchung besonders reichhaltigen Material mußte bei dem Bestreben, funktionelle Uterusschleimhautdiagnostik zu betreiben, festgestellt werden, daß die bisher bekannten für die Funktion als typisch angesehenen histologischen Kriterien zur Deutung nicht ausreichen. Wenn auch der histologische und histochemische Befund an Drüse und ihrem Epithel für die Beurteilung von großer Bedeutung ist, so darf er jedoch nicht als ausschlaggebend bezeichnet werden. Auf die Beschaffenheit des Stroma, das ebenso wie die Drüse unter hormonaler Einwirkung sicher bestimmten Wandlungen unterliegt, ist besonders zu achten. Aus der normal funktionierenden Schleimhaut sind die zyklischen und histologisch gut faßbaren Wandlungen des Stroma und die engen Beziehungen, d. h. die wechselseitige Abhängigkeit von Drüse und Stroma bekannt. Das fehlende gleichsinnige Verhalten der beiden wichtigen Schleimhautanteile, sowohl hinsichtlich Quantität wie Qualität, kennzeichnet manche pathologisch funktionierende Schleimhaut und wird als Diskordanz bezeichnet. Welche übergeordnete Störung so beschaffenen Schleimhäuten neben manchmal rein lokalen Bedingungen zugrunde liegt, ist noch nicht zu entscheiden.

An der glandulären Hyperplasie und deren Grenzfälle und an der zystisch-glandulären Hyperplasie werden diese Verhältnisse erläutert und ihre Beziehungen zu den vermuteten wahrscheinlich übergeordneten regulatorischen Einflüssen besprochen.

Außerdem konnten für die zystisch-glandulären Hyperplasien histologische Bilder vorgewiesen werden, die in die umstrittene Frage der Blutung bei diesem Schleimhauttyp ein neues Licht werfen.

Herr **R. Lindenberg,** Berlin-Buch. Ueber die Anatomie der zerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buerger).

Die Beteiligung der Hirngefäße bei der Thromboendangiitis obliterans ist nicht so selten wie man zunächst annahm. Den Untersuchungen liegen 22 Fälle zugrunde, die im wesentlichen auf Grund des anatomischen Befundes zusammengestellt waren. Nur in 4 Fällen war klinisch die Diagnose gestellt. Hinsichtlich der Lokalisation des Gefäßprozesses haben sich 2 Typen ergeben. Bei dem 1. ist in allen Fällen die Verteilung der Gefäßveränderung von fast gesetzmäßiger Regelmäßigkeit. Es sind die distalen Abschnitte aller großen Gehirnarterien (Art. cer. ant., med. post., Art. striolenticularis, Kleinhirnarterien) betroffen. Der Gehirndefekt besteht in „granulärer Atrophie", die entsprechend der Lokalisation der Gefäßveränderung sich über den Grenzbereich aller Versorgungsgebiete erstreckt. Im Striatum und am Kleinhirn kommt es ebenfalls zu kleinen Narben oder kleinen Zysten. Das Kennzeichen des 2. Typ ist die Unregelmäßigkeit in der Verteilung der Erkrankung auf die einzelnen Gefäßgebiete. So können bald der eine, bald der andere Gefäßast, oder auch mehrere gleichzeitig erkranken. Der Hirndefekt besteht hier in kleineren Erweichungen, die vorwiegend die Rinde betreffend sich diskontinuierlich über ein Versorgungsgebiet ausbreiten. Im Mark kann es zu Schrumpfungen kommen, die zu Ausziehungen des Ventrikels führen können (Enzephalogramm). Histologisch ist der Prozeß in beiden Gruppen der gleiche. Er besteht in einer Verbindung von endarteriitischen Prozessen mit Thromben. Unter den Organisationsformen von Thromben kann auch echtes Knochengewebe mit Markbildung in den Gefäßen vorkommen. Entsprechend den anatomischen Verschiedenheiten finden sich auch gewisse klinische Unterschiede beider Gruppen.

13. Herr **Eps,** Dresden: Ueber agranulozytäre Appendizitis.

Bericht über einen Fall von klinisch sicherer Agranulozytose, bei der pathol.-anatomisch eine akute Appendizitis im Vordergrund stand. Mikroskopisch zeigte der Wurmfortsatz eine schwere Entzündung, die durch die Agranulozytose eine entsprechende Abwandlung erfuhr. Ausgedehnte Schleimhautnekrosen, hochgradige seröse Durchtränkung aller Wandschichten, mäßig starke Exsudation lymphozytärer Elemente und einzelner als Granulozyten anzusprechender Zellen mit Kerndegenerationen und fehlender Oxydasereaktion.

Besprechung des einschlägigen Schrifttums.

Diskussion zu Vortrag 13. (Eps).

Herr Feyrter, Danzig:

Der bei der Agranulozytose zu beobachtende, von jauchigem Zerfall gefolgte umschriebene Gewebstod kann an verschiedenen Oertlichkeiten in Erscheinung treten. Auf Grund einer einschlägigen Beobachtung wird vermutet, daß das sogenannte Ulcus phagedaenicum im Bereiche der Gebärmutter und Scheide hierher gehört. Nachdenklich stimmt in diesem Zusammenhang der histologisch gleichartige Befund bei Noma.

14. Herren **H. E. Büttner** und **R. Maassen,** Görlitz: Beiträge zur Hydrocephalus-internus-Frage bei Apoplexien und senilen Demenzen.

Luftfüllungen des Gehirns bei Kranken mit Apoplexie und seniler Demenz ergaben fast regelmäßig einen Hydrocephalus internus. Die einfache Erklärung, daß dieser ein Hydrops ex vacuo sei, wird für nicht ausreichend gehalten. Aenderungen des Blutliquoraustausches spielen sicher eine bedeutende Rolle, außerdem kommen Ependymverdickungen und dadurch bedingte Abflußbehinderungen oder Narbenbildungen mit sekundärer Retraktion ursächlich in Frage, wie die Obduktion an einigen Beobachtungen bestätigen konnte.

Besonders auffällige Liquorveränderungen wurden nicht beobachtet, das Eiweiß und die Zellzahl waren meistens etwas erhöht, die Mastixkurve zeigte eine mehr oder weniger tiefe organische Zacke. Keine Beziehungen zu Blutdrucksteigerungen feststellbar.

Referate

Leukämie, Lymphogranulomatose, Blutphysiologie (Fortsetzung)

Warner, E. D., Der Einfluß der teilweisen Entfernung der Leber auf das Plasma-Prothrombin. [Englisch.] (Dep. of Path. State Univ. of Iowa, Coll. of Med., Iowa City.) (J. exper. Med. **68**, 831, 1938.)

Frühere Untersuchungen des Verf. sowie von Smith und Brinkhous, nach denen der Plasmaprothrombinspiegel bei Hunden nach Chloroform- und Phosphorvergiftung stark abgesunken war, hatten die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Leber für die Prothrombinproduktion gelenkt. Den gleichen Befund konnte Verf. jetzt bei weißen Ratten erheben, wenn er ihnen den größten Teil der Leber entfernt hatte. Der Anstieg des Prothrombinspiegels beginnt wieder am 3. bis 4. Tag nach der Operation, wenn die Regeneration des Lebergewebes voll einsetzt. Nach 10 Tagen bis 3 Wochen erreicht das Plasmaprothrombin wieder die ursprünglichen Werte; es ist der Zeitpunkt, in dem die Leberregeneration vollendet ist. *Koch* (*Düsseldorf*).

Dyckerhoff, H., und **Gossens, N.,** Ueber die Art der Blutgerinnungsstörung bei Hämophilie. (Path. Inst. Univ. München.) (Z. exper. Med. **104**, 116, 1938.)

Die Blutplättchen von Hämophilen beeinflussen die Gerinnung in der gleichen Weise wie Blutplättchen Gesunder. Der Fibrinogengehalt und die Fibrinogengerinnungsfähigkeit sind beim Hämophilen normal. Dagegen wird der Thrombingehalt im Blut stark vermindert gefunden.

Meessen (*Freiburg i. B.*).

Ottenberg, R., und **Fox, Ch. L. jr.,** Das Ausmaß der Entfernung des Hämoglobins aus dem Kreislauf und seine Nierenschwelle bei menschlichen Geschöpfen. [Englisch.] (Labor. a. Med. Service, Mount Sinai Hosp. New York.) (Amer. J. of Physiol., **123**, 516, 1938.)

Im kranken Zustande ist häufig eine Hämoglobinämie zu verzeichnen. Es ist nun beachtenswert, daß bisher keine Angaben über die Geschwindigkeit bestehen, mit der Hämoglobin aus dem Blute entfernt werden kann und auch keine, wieviel Hämoglobin sich im Blute ansammeln muß, damit es zu einer Hämoglobinurie kommt. Daher haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, bei 20 normalen Personen eine oder mehrere intravenöse Injektionen von sterilem, stromafreiem Hämoglobin zu machen. Die injizierten Mengen bewegten sich zwischen 4 und 8 g. Sie waren so gewählt, daß da noch keine Hämoglobinurie auftrat. Verff. haben eine Methode ausgearbeitet, die es gestattet, das Blutplasma aufzufangen, ohne daß sich Erscheinungen von Hämolyse bemerkbar machen. Auch eine Bilirubinämie war nicht gegeben. Dies kann als ein Zeichen für die vortreffliche Leberfunktion bei den untersuchten Leuten angesehen werden. Die Anfangskonzentration des Hämoglobins im Plasma hängt unmittelbar von dem Plasmavolumen ab. Das Ausmaß der Entfernung des Hämoglobins aus dem Plasma ist verschieden, je nachdem große oder kleine Mengen von Hämoglobin injiziert werden. Nach Einverleibung großer Mengen kommt es im Verlaufe der ersten 3 Stunden zu rapidem Ausscheiden. Dann aber vollzieht sich die Ausscheidung sehr langsam; es braucht 10 Stunden, ja oft noch mehr, bis das Plasma völlig von Hämoglobin frei ist.

In 13 Fällen kam es zu einer Hämoglobinurie. Die sogenannte Nierenschwelle ist für diesen Stoff großen individuellen Schwankungen unterworfen, wenn man das Verhältnis Hämoglobin zu Plasma nimmt. Wählt man dagegen das Verhältnis Hämoglobin zu kg Körpergewicht, so wird eine annähernd konstante Schwelle gefunden. Sie beträgt bei Frauen 72, bei Männern 92 mg pro kg Körpergewicht. — Wahrscheinlich liegen die Dinge für die Ausscheidung von Hämoglobin so, daß dieser Körper durch die Glomeruli abfiltriert und in den Tubulis zum Teil wieder rückresorbiert wird. Ist aber die Filtration zu groß, so kann nicht mehr genügend rückresorbiert werden. Dann erscheint Hämoglobin im Harn. *v. Skramlik* (*Jena*).

Moore, R. M., und **Dennis, J.**, Ein Vergleich zwischen den pH-Werten des Koronarvenenblutes und dem Blute aus anderen Venen. [Englisch.] (Dep. Surgery a. Biol. Chemistry Univ. Texas, School. Med., Galveston.) (Amer. J. Physiol. **123**, 441, 1938.)

Die Versuche wurden an Katzen in Natriumamytalnarkose vorgenommen. Nach Einleitung künstlicher Atmung wurde das Herz freigelegt. Eine Blutprobe von 1 ccm wurde aus der linken Koronarvene entnommen, und zwar an einer Stelle, die distal von der Vereinigung mit dem Koronarsinus lag. Eine solche Probe besteht aus unvermischtem Koronarvenenblut, da der Eingang des Koronarsinus zum rechten Herzen durch eine eigene Klappe abgeschlossen werden kann. Weitere Proben entstammten u. a. der Vena cava inferior, nahe dem rechten Vorhof.

Die Versuche lehrten, daß der pH des Koronarvenenblutes sich nicht wesentlich von dem des Blutes aus der Femoral-, Portalvene, der Vena cava inferior oder dem rechten Herzen unterschied. Manchmal war er etwas höher, aber nicht wesentlich. Das oxydierte Blut aus dem linken Vorhof war allerdings stärker alkalisch als das der anderen Kreislaufanteile. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hölzer, H., Untersuchungen über die Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beim gesunden Menschen vom Lebensalter. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (Z. f. Altersforschg **1**, 9, 1938.)

Bei beiden Geschlechtern ist im Alter von 1 bis 4 Jahren normale Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit (10—11 mm nach der ersten Stunde) gegeben. Im Alter von 5—14 Jahren bei den Knaben, von 5—19 Jahren bei den Mädchen ist ein beträchtlich häufiges Auftreten beschleunigter ESG-Werte nachweisbar, d. h. Werte zwischen 10 und 19 mm bei den Knaben, zwischen 13 und 20 mm bei den Mädchen. Beim Mann und auch bei der Frau zeigen die ESG-Werte deutliche Anstiegsneigung vom 4. Lebensjahrzehnt an, gemessen an der zunehmenden Streuungsbreite der ESG-Werte in die höheren Senkungsbereiche. Der Anstieg der Streuungsbreite erfolgt bei der Frau erheblich rascher (und nach einem um 5 Jahre kürzeren Intervall von kleinsten Streuungswerten) als beim Mann. Für die Bewertung einer einzelnen ESG kann als normaler Senkungsbereich in der jeweiligen Altersgruppe der unterhalb der angedeuteten Profilkurve liegende Bezirk gelten. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Wilbrandt, W., Die Permeabilität der roten Blutkörperchen für einfache Zucker. (Hallerianum Bern.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 2/3, 302, 1938.)

Die Permeabilität der Erythrozyten ist für verschiedene Zucker nicht dieselbe. Pentosen permeieren rascher als Hexosen, und die Hexosen mit ungleicher Geschwindigkeit bei Mensch und Tieren (Hund, Kaninchen, Ratte). Es besteht also für Hexosen eine ausgesprochene Selektivität. Von Rind, Schwein und Pferd ist bekannt, daß deren Erythrozyten für Zucker impermeabel sind. Die Unterschiede zwischen den genannten Tierarten gewinnen an Bedeutung, insofern als ihnen auch Unterschiede im Glykolysevermögen entsprechen. Die zuckerpermeablen Blutarten nämlich glykolysieren gut, die impermeablen kaum. Ein Vergleich mit der ebenfalls für verschiedene Zucker selektiv permeablen Darmschleimhaut ergibt zwischen Blut und Darm grundlegende Verschiedenheiten: Der Darm nimmt nicht, wie das Blut, die Pentosen,

sondern die Hexosen rascher auf. Ferner wird durch Vergiftung mit Jodazetat die Selektivität des Darmes weitgehend aufgehoben, die der Erythrozyten dagegen kaum. Der Vorgang ist somit bei letzteren nicht, wie es beim Darm der Fall ist, stoffwechselbedingt. *Noll* (*Jena*).

Studer, A., Fleisch, A., und Croisier, M., Ueber eine gefäßerweiternde Substanz der Erythrozyten. 3. Mitt. (Physiol. Inst. Univers. Lausanne.) (Arch. f. Physiol. **241**, H. 1, 78, 1938.)

A. Fleisch hatte unlängst gefunden, daß in den roten Blutkörperchen eine gefäßerweiternde Substanz enthalten ist, und gemeinsam mit Weger nach deren chemischem und biologischem Verhalten wahrscheinlich gemacht, daß es sich um Adenosintriphosphorsäure oder um einen dieser verwandten Körper handelt. Jetzt wird ein Reinigungsverfahren angegeben, das das wirksame Prinzip der Erythrozyten als Bariumniederschlag aus ihnen gewinnen läßt. Ein Liter Blut liefert etwa 180 mg davon. Der Niederschlag besteht aus einem wasserlöslichen und einem säurelöslichen Anteil. Das aus der säurelöslichen Fraktion gewonnene Akridinsalz stimmt mit dem Akridinsalz der Adenosintriphosphorsäure hinsichtlich der elementaren Zusammensetzung, des Schmelzpunktes und der Wirkung auf den Kaninchendarm, den Meerschweinchenuterus und das Froschherz gut überein, so daß die Identität beider Substanzen erwiesen ist. Da aber bei schwacher Dosierung die Wirkungsstärke der Erythrozytensubstanz die der Adenosintriphosphorsäure nicht ganz erreicht, ist anzunehmen, daß in dem Blutkörperchenextrakt noch andere gefäßerweiternde Stoffe vorhanden sind. *Noll* (*Jena*).

Abramson, D. I., Wasserman, Ph., und Senior, F. A., Depressorische Wirkung der roten Blutkörperchen des unversehrten Kaninchens auf den Hund. [Englisch.] (Cardiovascular Dep. a. Dep. Path. a. Bacteriol., Inst f. Med. Res. Jewish Hosp. Cincinnati, Ohio.) (Amer. J. Physiol. **124**, 402, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß die Verwendung von artfremdem Blut als Durchspülungsflüssigkeit für das Herz eine sehr ausgeprägte und langanhaltende Zusammenziehung der Koronargefäße herbeiführt. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, diesen Erscheinungen näher nachzugehen, und zwar bei Hunden, Katzen und Kaninchen. Bei den Tieren wurde fortlaufend der Blutdruck verzeichnet; in manchen Fällen wurden Aufnahmen des Volumens der Niere bzw. des Hinterbeins gemacht. Die Blutgerinnung war durch Verwendung von Natriumzitrat bzw. Heparin verhindert. Injiziert man den Tieren artfremdes Blut, so kommt es ganz allgemein zu einem Absinken des Blutdruckes. Bei Verwendung von Kaninchenblut beruhte die den Blutdruck senkende Wirkung ausschließlich auf dem Eingreifen der unversehrten roten Blutkörperchen. Die Bestandteile dieser Zellen selbst, wie man sie durch Zerstörung (Hämolyse) frei machen kann, erweisen sich ebensowenig in diesem Sinne wirksam, wie alle anderen Blutanteile. Verff. haben sich eigens überzeugt, daß die Blutdrucksenkung nicht auf dem Freimachen von Histamin oder Azetylcholin beruht, das sich in den roten Blutkörperchen befindet.

Wiederholt man die Injektion von roten Blutkörperchen des Kaninchens, so wird die Blutdrucksenkung bei den so behandelten Tieren immer weniger ausgeprägt, bis sich diese zuletzt dem Eingriff gegenüber völlig refraktär verhalten. Durch eine Entfernung der Milz wird allerdings diese Art von Refraktärzustand ausgeschaltet oder doch sehr modifiziert. Die Blutdrucksenkung selbst beruht auf einer Gefäßerweiterung, vorzugsweise in demjenigen Gebiete, das vom Splanchnikus versorgt wird. — Verff. ziehen aus den gesamten Befunden den Schluß, daß durch die Einführung von artfremdem Blut, vor allem durch die roten Blutkörperchen des Kaninchens, in einen anderen Organismus eine Hämolyse dieser fremden Zellen herbeigeführt wird, bei der eine vasodepressorische Substanz erscheint. *v. Skramlik* (*Jena*).

Keys, A., Die Sauerstoffsättigung des venösen Blutes bei normalen Menschen. [Englisch.] (Labor. Physiol. a. Physical Education Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Physiol. **124**, 13, 1938.)

Wünscht man aus der Differenz im Gehalt des arteriellen und venösen Blutes an Sauerstoff einen Schluß zu ziehen, ob der Kreislauf richtig vor sich geht oder gestört ist, so muß man über entsprechende Werte verfügen, die bisher in nicht ausreichender Menge gesammelt wurden. Verf. hat es sich daher zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen. Zu den Versuchen wurden 59 Männer und 24 Frauen im Alter von 18 bis 50 Jahren herangezogen, die auf ihren Gesundheitszustand durch mehr als 6 Monate geprüft waren. Die Blutproben wurden morgens im nüchternen und wohlausgeruhten Zustande der Personen entnommen, und zwar aus den großen Venen der Ellbogengegend. Bei 20 Personen wurde nach Einnahme einer leichten Mahlzeit und anschließenden kurzen Ruhepause von neuem Blut entnommen, bei 15 anderen nach einer körperlichen Uebung mit gleichfalls anschließender Rast. Manche Personen bekamen auch Adrenalin intravenös in Mengen von 0,15 bis 0,25 mg. Bei 5 Personen fand die Blutprobenentnahme aus der Vena femoralis statt. Das entnommene Blut wurde in Behältern aufgefangen, die mit Oel ausgeschwenkt waren und Heparin enthielten.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Schwankungen im Sauerstoffgehalt des venösen Blutes außerordentlich groß sind. Sie bewegen sich zwischen 25 und 85% mit einem Mittel von 68,2%. 30% sämtlicher Beobachtungen ergaben Werte außerhalb 60 bzw. 85% O_2, so daß man in diesen letzteren Grenzwerte zu erblicken hat. Diese Schwankungen zwischen 60 und 85% haben nichts mit Schwankungen in der Sauerstoffkapazität des Blutes zu tun. Ein gleiches Ergebnis war auch bei den Blutproben aus der Vena femoralis zu verzeichnen. Durch Einnahme einer leichten Mahlzeit ergeben sich Schwankungen in den vorhin genannten Werten von nur $\pm$ 5,4%. Störungen im Kreislauf ergeben sich nur bei angestrengter Arbeit oder bei Steigerung des Blutdruckes auf etwa 200 mm Hg nach Adrenalingaben. Eine Stunde danach erwies sich der Sauerstoffgehalt im Blute der Armvene etwas geringer als in der Norm.

Bei Frauen ist der Sauerstoffgehalt in der Armvene etwas geringer als bei Männern, offenbar im Zusammenhang mit einem größeren Sauerstoffbedarf der Gewebe.

v. Skramlik (Jena).

Van Liere, E. J., Northup, D. W., und **Sleeth, C.,** Die Wirkung eines akuten Blutverlustes auf die Absorption aus dem Dünndarm. [Englisch.] (Dep. Physiol. West Virginia Univ. Morgantown, West Virginia.) (Amer. J. Physiol. **124**, 102, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der anämischen Abnahme des Sauerstoffgehaltes im Blute in deren Beziehung zur Resorption aus dem Dünndarm. Zu den Versuchen wurden Hunde herangezogen, die man 48 Stunden zuvor fasten ließ. Ein Tier wurde jeweils zu Kontrollzwecken benutzt, während man dem anderen Blut entzog, und zwar in Mengen von 3,2% seines Körpergewichtes. Bei den Tieren wurde der Dünndarm freigelegt und in Form von Schlingen gefaßt. Es wurde die Resorption von destilliertem Wasser, von isotonischer NaCl- bzw. Glukoselösung, jeweils gesondert für sich, geprüft, und zwar hauptsächlich im Gefolge eines Aderlasses.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Tiere nach dem Blutentzug aus dem Dünndarm weniger leicht destilliertes Wasser resorbierten, als die sonst normal gehaltenen Kontrollen. Isotonische Kochsalzlösung wurde dagegen leichter in die Blutbahn vom Darm aus aufgenommen. Die Resorption von isotonischer Glukoselösung aus dem Darm erwies sich gleich, ob ein Blutentzug stattgefunden hatte oder nicht. Verff. erklären die bessere Resorption isotonischer Kochsalzlösung nach einem Blutverlust durch den Bedarf der Gewebe nach einer solchen Lösung. Infolge Verarmung an Blut geben die Gewebe zuviel von ihrem Gehalt an Kochsalz und Wasser an die Blutbahn ab.

v. Skramlik (Jena).

Kahane, E., und **Lévy, J.,** Ueber wasserlösliche Cholinbestandteile des Blutes und der Organe. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 642, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit dem Gehalt des Organismus verschiedener Tiere und des Menschen an wasserlöslichen Cholinverbindungen. Diese Gruppe von Körpern umfaßt das Azetylcholin, das freie Cholin und verschiedene andere Cholinverbindungen, deren Zusammensetzung noch nicht klar erkannt ist. Wie die Untersuchungen der Verff. lehrten, gibt es sehr beträchtliche Schwankungen des Cholingehaltes, von Art zu Art, von Organ zu Organ. So sind an sich im Blute des Menschen, Pferdes, Hundes, Hammels, Schweines und der Ratte nur Spuren des wasserlöslichen Cholins (0,5 bis 3,0 Mikrogramm pro ccm), bei den Zweihufern und dem Meerschweinchen dagegen demgegenüber beträchtliche Mengen (20,0 bis 120,0 Mikrogramm pro ccm) enthalten. Eine Art von Mittelstellung zwischen diesen Extremen nimmt das Kaninchen ein (5 Mikrogramm pro ccm). Der Gehalt der verschiedenen Organe an Cholin schwankt zwischen 0 und 0,5 Mikrogramm (pro g Organ). Nach An-

sicht der Verff. sind Cholin und Cholinverbindungen eine Art autonomer Bestandteile der Gewebe und stellen eine Etappe beim Abbau der Phosphatide dar.

v. Skramlik (Jena).

Keys, A., Die Wirkungen starker Dosen von Insulin auf die Zusammensetzung des Blutserums beim Menschen und bei Hunden. [Englisch.] (Physiol. Labor. Univ. of Minnesota, Med. School, Minneapolis, Minnesota a. Div. Biochemistry Mayo Foundation, Rochester, Minnesota.) (Amer. J. Physiol. **123,** 608, 1938.)

Bisher ist nur wenig über die chemischen Veränderungen im Blute bekannt geworden, die sich nach starken Gaben von Insulin bemerkbar machen. Deswegen beschäftigt sich Verf. mit den einschlägigen Problemen, wobei die Konzentration des Natriums, Kaliums, des Nicht-Eiweiß-Stickstoffes und der Eiweißkörper im Blutserum bestimmt wurde. Dies geschah bei 6 physisch sonst normalen Schizophrenen und dann zum Vergleich bei Hunden, die bereits lange Zeit im Laboratorium gehalten und an Injektionen, wie Blutprobenentnahmen gewohnt waren. Die Kranken erhielten 20 bis 130 Einheiten von Insulin injiziert.

Auf der Höhe der Insulinreaktion, bei der sich nicht selten Krämpfe bemerkbar machten, ergaben sich beim Menschen sowohl wie bei den Tieren: 1. ein gewisser Anstieg der Eiweißkörper im Blute im Mittel um 4,2 %, 2. ein erheblicher Abfall im Kaliumgehalt im Mittel um 18,4 %, 3. ein Abfall im Nicht-Eiweißstickstoff im Mittel um 12,4 %. 4. Der Gehalt an Natrium stieg ganz leicht an, meist höchstens um 2 %.

v. Skramlik (Jena).

Ratschewsky, Ph. A., Zur Bestimmung des Karotinoidenspiegels im Blute und zur Bewertung seiner klinischen Bedeutung. (Wien. klin. Wschr. **1936,** Nr 11.)

Angabe einer neuen Methode zur quantitativen Bestimmung aus geringem Volumen Blut gegenüber den bisherigen umständlichen Verfahren aus dem Serum. Ueber 2000 Bestimmungen. Untersuchungen an 294 Kranken und 214 Gesunden ergaben, daß Schwankungen des Karotinspiegels am häufigsten durch Diätänderungen bedingt sind. Der Karotingehalt des Blutes ist bei Bronchialasthma, Diabetes und perniziöser Anämie am höchsten.

Hogenauer (Wien).

Britton, S. W., Kline, R. F., und **Silvette, H.,** Blutchemische und andere Bedingungen bei normalen Faultieren und solchen ohne Nebennieren. [Englisch.] (Physiological Labor. Univ. Virginia Med. School.) (Amer. J. Physiol. **123,** 701, 1938.)

Verff. haben in den letzten Jahren den Nebennierenmangel bei verschiedenen Arten von Faultieren untersucht. Das war deswegen nicht ohne Bedeutung, weil sich die Tiere in vieler Beziehung anatomisch und manchmal auch physiologisch stark unterscheiden. Es kann dann aber auch geschehen, daß ihr Verhalten gegenüber bestimmten Eingriffen durchaus gleich ist. Zu den Versuchen wurden Choloepus hoffmanni und Bradypus griseus herangezogen.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß diese beiden Tiere über sehr viel geringere Glykogenreserven in der Leber verfügen, als dies sonst von Säugetieren bekannt ist. Damit steht in Einklang, daß die Leber das halbe Gewicht von höheren Säugetieren aufweist. Auch der Natrium- und Chlor-, sowie Traubenzuckergehalt des Blutes ist bei diesen Tieren sehr viel geringer. Faultiere besitzen prozentuell nur die Hälfte der quergestreiften Muskelsubstanz der höheren Säugetiere. Sie sind merkwürdigerweise aber nur $^1/_{10}$ so beweglich. Die normale Körpertemperatur ist um 3—4° C geringer.

Nach Entfernung der Nebennieren zeigen diese Tiere ähnliche Veränderungen im Blute und in den Geweben, wie sie von anderen Säugetieren her wohlbekannt sind. Der Traubenzuckergehalt des Blutes und der Glykogengehalt der Leber, des Herzens und der Muskeln sinkt dann so stark ab, daß dies mit der weiteren Aufrechterhaltung des Lebens unvereinbarlich erscheint. Die Tiere überleben die Entfernung beider Nebennieren auch nur höchstens 26 Stunden. *v. Skramlik (Jena).*

Harnorgane

Cameron, Gl., und **Chambers, R.,** Direkter Beweis für die Tätigkeit der Niere bei einem frühen menschlichen Fötus. [Englisch.]

(Labor. Cellular Biology, Dep. of Biol., Washington Square College New York Univ.) (Amer. J. Physiol. **123**, 482, 1938.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Tätigkeitsweise einer embryonalen Niere zu verfolgen, und zwar mit Hilfe des gleichen Verfahrens, das zum Nachweise der Speicherung von Phenolrot in den Nierentubulis des Hühnchens angewandt worden war (Gewebszüchtung). Der Fötus, der den Verff. zur Verfügung stand, war durch Kaiserschnitt gewonnen worden und etwa 3½ Monate alt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die abgeschnittenen Enden von Tubulisegmenten bei Gewebszüchtung zuheilen. Wenn sich in dem umliegenden Medium Phenolrot oder Orange G befindet, so gehen diese allmählich in die Lumina der proximal gelegenen Tubuli über und werden hier gespeichert. Zuletzt ist die Konzentration der Farbstoffe in den Tubulis höher als in dem umgebenden Medium. In dieser Beziehung verhält sich der menschliche Metanephros genau so wie der des Hühnchens. Die Versuche mit Phenolrot zeigen, daß die Flüssigkeit in den proximalen Tubulis der menschlichen Niere einen p_H von annähernd 7,0 aufweist, während das Kulturmedium einen solchen von 7,4 bis 7,6 hat. Das steht in ausgeprägtem Gegensatz zu den Ergebnissen bei Hühnchenniere, in der der p_H des Harns der proximalen Tubuli mit 7,8 gleich ist dem des Mediums. Diese Befunde liefern den ersten direkten Beweis, daß die menschlichen embryonalen Nierentubuli schon in einem Lebensalter des Fötus von 3½ Monaten tätig sind. *v. Skramlik* (*Jena*).

Müller, R., Ueber feinere gewebliche Veränderungen bei der Gerinnungsnekrose und Autolyse, untersucht am Niereninfarkt. (Path. Abt. d. Militärärztl. Akademie Berlin.) (Frankf. Z. Path. 52, H. 3, 433, 1938.)

Verf. unterscheidet am experimentellen Infarkt der Kaninchenniere 1. Das Infarkthauptgebiet mit a) einer zentralen oder inneren Zone; hier geht das Gewebe unter dem Bilde der Autolyse mit Auflösungsvorgängen an Protoplasma und Gerüst, Kernpyknose, Karyorhexis und Karyolysis zugrunde, b) einer äußeren Zone mit ähnlichen Veränderungen, aber starker leukozytärer Infiltration. Demgegenüber sind die Veränderungen im 2. Infarktrandgebiet Erscheinungen einer vitalen Reaktion. In seiner a) inneren Zone herrschen Kreislaufstörungen mit Leukozytenabwanderung und Koagulationsnekrose des Kanälchenepithels; hier findet sich Gerinnung des Zellprotoplasmas und rascher Kernschwund ohne vorangehende Zerstörung der Kernstruktur. In b) der äußeren Zone des Randgebietes sind schwächere Grade derselben Veränderungen vorhanden. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Freeman, G., und **Hartley, G. jr.,** Hypertonie bei einem Patienten mit solitärer ischämischer Niere. [Englisch.] (Med. Klinik u. Path. Inst. Univ. Chicago.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 13, 1938.)

Ein 57jähriger Mann hatte durch Operation eine Niere verloren (traumatische Ruptur). 16 Monate später erkrankte er mit Hypertoniebeschwerden (bis zu 290 mm). Bei der Sektion wurde die Niere kaum verändert gefunden (200 g), der Abgang der Nierenarterie war durch arteriosklerotische Verdickung sehr stark eingeengt, kaum für Sonde passierbar. Die histologischen Veränderungen der Niere waren nur unbedeutend. Es bestand linksseitige Herzhypertrophie.

W. Fischer (*Rostock*).

Hein, A., Ueber die Entstehung und Bedeutung der hyalinen Tropfen in den Hauptstücken der Niere auf Grund von Ex-

perimenten an Salamandra maculosa. (Path. Inst. Düsseldorf.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 339, 1938.)

Verf. hat bei Salamandern verschiedenartige Eiweißlösungen in die Leibeshöhle eingespritzt und über die Veränderungen an den Nieren folgende Feststellungen machen können. Das Auftreten hyaliner Tropfen im Protoplasma der Hauptstückepithelien der Salamanderniere ist die Folge der Anwesenheit von Eiweiß oder eiweißartigen Substanzen in der Kanälchenlichtung. Hochmolekulare Eiweißkörper werden nur in den nach der Leibeshöhle hin offenen Nephronen gespeichert. Niedrig-molekulare Eiweißkörper gelangen auch in den geschlossenen Nephronen zur Speicherung, da die Glomeruli diese Substanzen in die Kanälchenlichtung gelangen lassen. Bei Eiweiß und Farbstoffen ließ sich feststellen, daß die Speicherung um so weiter proximal im Kanälchen erfolgt, je kleiner das Molekül ist. Abgesehen von dem Auftreten hyaliner Tropfen in den proximalen Hauptstückabschnitten gilt für Nieren mit geschlossenen Nephronen, daß die hyalin-tropfige Eiweißspeicherung der Ausdruck einer Permeabilitätsänderung der Glomeruluskapillaren ist. Es wird die Ansicht von Randerath bestätigt, daß der Glomerulus der Ort der Eiweißausscheidung in der Niere ist. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Lambert, P. P., und **Cambier, P.**, Die Speicherungserscheinungen in der menschlichen Niere. (Ueber einen Fall von polyzystischer Niere). (Histol. Labor. Med. Fak. Univ. Brüssel u. Med. Klinik d. Univ.-Krankenhauses.) (Beitr. path. Anat. **101**, 470, 1938.)

Bei einer 46jährigen Frau wurde 24 Stunden vor dem Tode eine Mischung von Trypanblau und Pelikantusche in eine Zyste einer Niere, die das Bild der zystischen Degeneration zeigte, injiziert. Mikroskopisch fand sich nach dem Tode eine typische Speicherung in zwei Nierentubuli, die in direkter Verbindung mit jener Zyste standen. Es ergibt sich daraus, daß in der menschlichen Niere wie auch in der Amphibienniere die Speicherung Folge eines Resorptionsprozesses der Kolloide durch die Tubuluszellen ist und daß auch sehr grobkolloidale Partikel, wie Pelikantusche 541 gespeichert werden. Das Speicherungsmaximum der Kolloide mit kleinen Partikeln befindet sich in den proximalen Teilen, dasjenige der Kolloide mit großen Partikeln in den distalen Teilen des Tubulus. *Hückel* (*Berlin*).

Többen, H., Zur Frage der Nierenschädigung bei Oxalsäurevergiftung. (Path. Inst. Univ. Münster.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 246, 1938.)

Verf. hat einen Fall von tödlicher Kleesalzvergiftung untersucht und kommt unter Heranziehung von Kaninchenversuchen zu der Feststellung, daß die Oxalsäurevergiftung vor allem durch trübe Schwellung, hyalin-tropfige Entmischung und Nekrosen der Harnkanälchenepithelien gekennzeichnet ist.

Wurm (*Wiesbaden*).

Bell, E. T., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung über subakut und chronische Glomerulonephritis einschließlich der Lipoidnephrose. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 1938.)

Bei den verschiedenen Formen der Glomerulonephritis sind klinischer Verlauf und Symptome abhängig von der Ausdehnung der Glomerulusveränderungen. Führt die erste Attacke zu schweren Kapillarveränderungen, so erfolgt bald Niereninsuffizienz. In subkutanen Fällen dieser Art erfolgt der Tod unter urämischen Erscheinungen 4—12 Monate nach Beginn. Bei subakuter Glome-

rulonephritis sind die Nieren nicht geschrumpft: wenige hyaline Glomeruli, ausgedehnte gleichmäßige Atrophie von Kanälchen. Bei chronischer Glomerulonephritis mit Erhöhung des Reststickstoffs betrug die durchschnittliche Dauer des Leidens 10 Jahre. In 30 % dieser Fälle war der Blutdruck 200 mm oder höher. In der Hälfte der Fälle sind Zeichen von venöser Stauung vorhanden, doch ist die Herzschwäche nicht der entscheidende Faktor für den Tod. In 35 von 46 darauf untersuchten Fällen wurde Retinitis alb. gefunden. Das Nierengewicht ist nicht abhängig von Dauer der Erkrankung oder Höhe des Blutdrucks. Es wird ferner über 40 Fälle von hydropischer Glomerulonephritis berichtet, worunter hier eine Lipoidnephrose verstanden wird. In 25 dieser Fälle wurden keine proliferativen Prozesse an den Glomerulis gefunden. Bei zunehmender Verdickung der Basalmembran der Glomeruli kann es bei reiner Lipoidnephrose auch zu Blutdruckerhöhung und Urämie kommen. Die Nephrose ist eine Form der Glomerulonephritis, bei der die Kapillarschlingen offen bleiben. Der Arbeit liegt zugrunde die Untersuchung von 181 Fällen.

W. Fischer (Rostock).

Kimmelstiel, P., Akute hämatogene interstitielle Nephritis. [Englisch.] (Path. Inst. Med. College Virginia, Richmond.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 1938.)

Bericht über 6 Fälle von hämatogener interstitieller Nephritis bei 4 Frauen und 2 Männern im Alter von 29—45 Jahren. Klinisch bestand Oligurie bis Anurie und Erhöhung des Reststickstoffs. Das Exsudat besteht aus Plasmazellen, Eosinophilen, Lymphozyten und Monozyten wie auch polymorphkernigen Leukozyten. Solche interstitielle Nephritis kommt vor bei septischen Zuständen, aber auch bei hämolytischen Prozessen, wie z. B. nach Transfusion artfremden Blutes. Es wird die Auffassung vertreten, daß es sich bei dieser Nephritis um den Ausdruck einer hyperergischen Reaktion gegen artfremdes Eiweiß handle. Die Urämie ist dabei nicht mechanisch durch Druck des Exsudates auf die Kanälchen bedingt, sondern Ausdruck der Zirkulationsstörungen in der Niere. *W. Fischer (Rostock).*

Fahr, Th., Ueber pyelonephritische Schrumpfniere und hypogenetische Nephritis. (Path. Inst. Univ. Hamburg.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 140, 1938.)

Im Gegensatz zu Staemmler und Putschar unterscheidet Verf. nach dem mikroskopischen Bild zwei Formen der pyelonephritischen Nierenschrumpfung. Bei der ersten Form breitet sich die interstitielle Entzündung im erkrankten Renkulus diffus aus, und dementsprechend kommt es auch zu einer starken diffusen Entwicklung von Granulationsgewebe, welches die inzwischen verödeten Glomeruli zu einem großen Teil auflöst. Bei der zweiten Form kommt es zu der von Staemmler beschriebenen Granulationsgewebsschranke im Mark, die auf dem Weg über eine Verödung von Sammelröhren zur zystischen, schilddrüsenähnlichen Umwandlung des Rindenparenchyms führt. Auch hierbei können die atrophierenden Glomeruli durch ein Granulationsgewebe, das sich zwischen den Zystchen entwickelt, aufgelöst werden. Verf. macht nun darauf aufmerksam, daß die strumaartige Umwandlung des Rindenparenchyms nicht immer das Ergebnis einer aufsteigenden Nierenentzündung zu sein braucht, sondern auch der Ausdruck einer Hypogenese an einem Nierenkelch sein kann. An solchen hypogenetischen Nierenkelchen besteht eine besondere Disposition für die Entwicklung einer aufsteigenden Entzündung. Die hypogenetische aufsteigende Nephritis läßt sich vom Endzustand der pyelonephritischen Schrumpfung unterscheiden durch das Fehlen

der Staemmlerschen Bindegewebsschranke, durch die Gleichmäßigkeit der Zystenentwicklung in der ganzen Breite der erhaltenen Rindenzone, durch das Fehlen von Granulations- und Narbengewebe zwischen den Zysten und durch die Beschränkung der entzündlichen Veränderungen auf einen schmalen Streifen am Innenrand der schilddrüsenähnlichen Umwandlung. Es wird schließlich noch betont, daß Nieren mit hypogenetischen Bezirken auch leichter als normal angelegte Nieren von maligner Nephrosklerose und Glomerulonephritis befallen werden. *Wurm (Wiesbaden).*

Emmet, J. L., und **Kibler, J. M.,** Nierentuberkulose: Prognose nach Nephrektomie. [Englisch.] (Urol. Abt. Mayo Klinik Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 26, 1938.)

Bericht über 1131 in der Mayoschen Klinik in den Jahren 1912—1932 wegen Tuberkulose nephrektomierte Patienten. Jüngster Patient 8, ältester 71 Jahre. Das männliche Geschlecht ist beinahe doppelt so stark vertreten als das weibliche. Die Prognose ist beim männlichen Geschlecht deutlich schlechter als beim weiblichen. Ergibt die Untersuchung des Urins der „gesunden“ Seite im Tierversuch keine Tuberkelbazillen, so ist die Wahrscheinlichkeit, nach 5 Jahren geheilt zu sein, 43,5 %; und nur ein Fünftel dieser Patienten stirbt innerhalb von 5 Jahren. Ist dagegen der Tierversuch mit dem Urin der gesunden Seite positiv, so ist die Aussicht auf Heilung innerhalb 5 Jahren etwas über 21 % ,und die Wahrscheinlichkeit, innerhalb dieser Zeit zu sterben, fast 42 %. Zweifellos kann also eine bilaterale Nierentuberkulose nach einseitiger Nephrektomie doch ausheilen. *W. Fischer (Rostock).*

Papin, E., Busser, F., und **Corcelle,** Maligne teratoide Geschwulst der Niere bei einem Erwachsenen. [Französisch.] (Labor. anat. path. Fac. méd. Paris et Service chirurg. urolog. Hôp. St. Joseph Paris.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 6, 645, 1938.)

Große rundliche Geschwulst im oberen Pol der rechten Niere, die von der Nierenkapsel noch bedeckt wird; Schnittfläche homogen, fest, mit einzelnen Blutungen. Histologisch findet sich überall ein kanalikulärer Aufbau mit wirr angeordneten Schläuchen, die von niedrigem kubischem Epithel ausgekleidet sind. Hin und wieder bilden diese stets sehr kleinen Zellen mit dunklem, rundem Kern solide Zellhaufen, in welchen nur vereinzelte Schlauchbildungen zerstreut sind. In einzelnen Bezirken bestehen etwas größere Hohlräume, in welche glomerulusartige Gebilde polypös hineinragen. Diese Bilder, die in gewöhnlichen Adenokarzinomen der Niere niemals angetroffen werden, sprechen für die Annahme, daß es sich hier um eine Geschwulst handelt, die von einem embryonalen Gewebskeim ausgegangen ist. *Roulet (Basel).*

Eisler, B., Ueber zwei embryonale Nephrome beim Kaninchen. (Path. Abt. Karol. Inst. Stockholm.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 3, 235, 1938.)

E. berichtet über zwei Beobachtungen embryonaler Nephrome beim Kaninchen. Beide Fälle werden makroskopisch und vor allem mikroskopisch beschrieben. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Sanford, E. L., Robinson, Ch. S., und **Blalock, A.,** Die Wirkung der Störung des Nierenblutdruckes und Nierenblutstromes auf die Filtrationsvorgänge in den Glomerulis einer transplantierten Niere bei nichtnarkotisierten Hunden. [Englisch.] (Dep. Surg. a. Biochemistry of Vanderbilt Univ. Nashville, Tennessee.) (Americ. J. Physiol. **123**, 383, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit den Wirkungen der Einengung der Arterie einer transplantierten Niere auf den Nierenblutdruck, -blutstrom und das

Freimachen vom Kreatinin. Gleichzeitig wurde die Glomerulusfiltration der transplantierten mit der der unversehrten Niere verglichen. Die Versuche wurden sämtlich an Hunden durchgeführt. In einer Voroperation war die linke Arteria carotis in einen Hautschlauch nach dem Verfahren von van Leersum eingebettet worden. Nachdem die Wunde zugeheilt war, wurde die linke Niere in eine Hauttasche am Halse verlagert und eine Gefäßverbindung des Organs mit Gefäßen der Nachbarschaft dieser Gegend hergestellt. Der Harnleiter wurde zu einer Hautöffnung heraus verlagert. 20 Stunden vor Einsetzen der eigentlichen Versuche ließ man die Tiere hungern. Sie bekamen dann Kreatinin in Mengen von 0,1 g pro kg Tier und endlich 250 ccm Wasser mittels einer Magensonde. Die transplantierte Niere wurde öfters katheterisiert, um allen Verstopfungen vorzubeugen.

Es hat sich dabei gezeigt, daß jede Minderung des Nierenblutdruckes durch Einengung der Nierenarterie auch zu einer Minderung des Blutstromes durch die Niere und vielfach, wenn auch nicht ausnahmslos, zu einer Steigerung des Gesamtblutdruckes führt. Gleichzeitig kommt es zu einer Herabsetzung der Filtration durch die Glomeruli.

v. Skramlik (*Jena*).

Williams, J. R. jr., und **Grossman, E. B.**, Die Entbindung eines Adrenalin ähnlichen Stoffes aus der Niere. [Englisch.] (Dep. Med. Vanderbilt Univ. Nashville, Tenn.). (Amer. J. Physiol. **123**, 364, 1938.)

Durch eine Reihe von Untersuchungen wurde die Aufmerksamkeit der Forscher darauf gelenkt, daß aus der Niere ein Stoff abgeschieden wird, dem die Eigenschaft zukommt, den Blutdruck zu erhöhen. Wenn diese Wirkung noch nicht völlig sichergestellt wurde, so mochte das daran liegen, daß die Mengen dieses Stoffes, die bei Durchströmung ausgeschnittener Nieren von ihm zu gewinnen waren, nicht ausreichten, um die blutdrucksteigernde Wirkung zur Darstellung zu bringen. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, Nieren vom Eber bzw. Hunde mit möglichst wenig Flüssigkeit zu durchspülen, so daß der vermeintliche Stoff, wenn er aus diesen Organen abgeschieden wird, allmählich eine Anreicherung erfuhr. Die Blutdruck steigernde Wirkung der Perfusate wurde an Ratten geprüft, die sich in Natriumpentoarbitalnarkose befanden. Um sicher zu sein, daß die Aenderung des Blutdruckes, der mittels eines Quecksilbermanometers in dem unteren Anteil der Abdominalaorta gemessen wurde, nicht auf die Flüssigkeitsmenge als solche zurückzuführen war, wurde Kontrolltieren 0,9proz. NaCl-Lösung in gleicher Quantität einverleibt.

Auf diese Weise ließen sich zwei Stoffe isolieren, die auf den Blutdruck im Sinne einer Steigerung einwirken. Der eine von ihnen ist wärmelabil, in Alkohol unlöslich, nicht dialysierbar und bewirkt eine lang anhaltende, wenn auch nicht sehr ausgeprägte Steigerung des Blutdruckes. Diese Substanz scheint mit Tigerstedts Renin identisch zu sein. In den Perfusaten ist sie weniger leicht nachweisbar als in Extrakten aus mazerierten Nieren. Die andere Substanz ist thermostabil, in Alkohol löslich und dialysierbar. Sie läßt sich leicht in den Perfusaten nachweisen, da sie in ihnen in beträchtlicher Konzentration vorkommt. Ihre blutdrucksteigernde Wirkung wird durch Kokain aufgehoben und durch Ergotamin vermindert. Die Blutdrucksteigerung, die man durch diesen Stoff hervorrufen kann, erinnert sehr an das Geschehen bei Anwendung von Adrenalin. Deswegen vermuten Verff., daß dieser Stoff, den sie Perfusin nennen, mit Adrenalin oder Sympathin verwandt, wenn nicht gar identisch ist. — Diese beiden Stoffe, die man bei Durchspülung der Nieren gewinnen kann, lassen sich bei Durchströmung der Milz, Leber und Lungen nicht nachweisen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hall Lewis, W. jr., und **Alving, A. S.**, Aenderungen in der Nierenfunktion des erwachsenen Menschen mit dem Alter. I. Freimachen von Harnstoff. II. Gehalt des Harnstoffstickstoffes im Blute. III. Befähigung der Nieren zum Eindicken. [Englisch.] (Hosp. Rockefeller Inst. for Med. Res. N.Y.) (Americ. J. Physiol. **123**, 500, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich hauptsächlich mit drei Funktionen der Niere im verschiedenen Lebensalter, wobei normale Männer im Mindestalter von 40 Jahren herangezogen wurden. Es handelt sich einmal um die Befähigung der Niere, Harnstoff aus dem Blute zu entbinden, zweitens um das Ausmaß des Harnstoffes bzw. Harnstoffstickstoffes im Blute, drittens um die Befähigung der Niere, den Harn einzudicken. Die Vpn. waren so eingeteilt, daß sich je 20 in einer Dekade befanden, zwischen 40 und 89 Jahren,

2 waren 91, eine 101 Jahre alt. Sie waren alle als gesund zu bezeichnen und wurden unter möglichst gleichen Bedingungen gehalten.

Dabei hat es sich gezeigt, daß das Freimachen des Harnstoffes, ausgedrückt in Prozenten des Mittelwertes, der bei jungen Leuten gefunden wurde, von 100 % im Alter von 40 Jahren auf 55 % im Alter von 89 Jahren absinkt. Der Harnstoffgehalt des Blutes nimmt demgemäß fortlaufend mit steigendem Alter zu. Er beträgt 12,03 mg% im Alter von 40, 17,62 mg% im Alter von 89 Jahren. Die Befähigung der Niere zum Eindicken des Harns nimmt fortlaufend ab. Das mittlere spezifische Gewicht des Harns beträgt im Alter von 40 Jahren 1030, im Alter von 89 Jahren nur 1023. — Die Zahlenwerte entstammen einem sehr großen statistischen Material, das rechnerisch verarbeitet wurde. *v. Skramlik (Jena).*

Collins, D. A., und **Wood, E. H.**, Experimentell von der Niere aus herbeigeführter Hochdruck und Entfernung der Nebennieren. [Englisch.] (Dep. Physiol. of Univ. Minnesota, Minneapolis a. Temple Univ. School of Med., Philadelphia.) (Amer. J. Physiol. **123**, 224, 1938.)

Jegliche Einengung der Blutgefäße der Niere führt bekanntlich einen arteriellen Hochdruck herbei. Bisher ist aber der Mechanismus dieses Geschehens nicht klar erkannt worden; es wird nur vermutet, daß er humoraler Art ist. Demgemäß beschäftigt sich die vorliegende Untersuchung mit der Rolle, die die Nebennierenrinde bei diesem Geschehen spielt. Hauptsächlich bearbeitet sie die Wirkung der Entfernung der Nebennieren auf den Hochdruck. Bei jedem Mangel an Nebennierenrindenhormon im Körper kommt es u. a. zu einem Abfall des arteriellen Druckes. Es könnte nun das Ausbleiben des Hochdruckes, der durch die Einengung der Nierenarterien bedingt ist, nach Entfernung der Nebennieren der einfache Ausdruck für eine Rindeninsuffizienz sein.

Verff. haben nun an Hunden drei Arten von Versuchen durchgeführt. In einer ersten Versuchsreihe wurde durch Einengung der Nierenarterien ein arterieller Hochdruck bewirkt, dann erst wurden die Nebennieren entfernt. In einer zweiten wurden erst die Nebennieren entfernt und dann die Nierenarterien eingeengt. In einer dritten wurde einfach die Wirkung der Nebennierenentfernung fortlaufend verfolgt. Der Blutdruck der Tiere wurde nach der Methode von van Leersum gemessen. In allen Fällen (mit einer Ausnahme) wurden beide Nierenarterien eingeengt. Die Entfernung der Nebennieren erfolgte zweizeitig: zuerst wurde die rechte, nach erfolgtem Abklingen der Erscheinungen die linke herausgeschnitten. Danach wurden die Tiere in besonderer Weise ernährt. Sie erhielten vor allem viel Natrium und wenig Kalium im Futter, gegebenenfalls wurde ihnen Nebennierenrindenhormon einverleibt.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß (1. Versuchsart) jede Entfernung der Nebennieren zu einer stufenweisen Herabsetzung eines bereits bestehenden arteriellen Hochdruckes führt. Hat man (2. Versuchsart) zuerst die Nenennieren entfernt, und engt man dann die Nierenarterien ein, so entwickelt sich wohl zuerst ein gewisser Hochdruck. Doch bleibt dieser nur selten längere Zeit bestehen, vielmehr beginnt er stetig langsam abzusinken. Er fällt aber niemals unter die normalen Werte ab, selbst zu denjenigen Zeiten nicht, in denen den Tieren kein Nebennierenrindenextrakt gereicht wird. Die Hunde mit entfernten Nebennieren (3. Versuchsart) wiesen einen Abfall im Na-Gehalt und einen Anstieg im K-Gehalt des Plasmas auf. — Wenn die Nebennierenrinde eine Rolle beim Entstehen des experimentellen arteriellen Hochdruckes spielt, so geschieht dies nur so, daß sie im Sinne der Aufrechterhaltung des Blutdruckes unter normalen und von der Norm abweichenden Verhältnissen wirkt. Offenbar war es nur auf eine unzureichende Therapie bei diesen Versuchen zurückzuführen, wenn eine Tendenz zum Absinken des Blutdruckes bestand. *v. Skramlik (Jena).*

Nicholson, T. F., Urquhart, R. W. L., und **Selby, D. L.,** Ueber die Beeinflussung der Nierenfunktion durch experimentelle, einseitige Nierenschädigung. I. Nephrose durch Natriumtartrat. [Englisch.] (Dep. Path. Chemistry, Univ. Toronto, Canada.) (J. exper. Med. **68**, 439, 1938.)

Durch eine besondere Methode erzeugen Verff. nach dem Vorschlag von Nicholson einseitige Nierenschädigungen: die Niere wurde freigelegt, Arterie und Vene isoliert und das Organ unter einem Druck von 200 mm Quecksilber

mit 200—250 ccm einer wäßrigen Lösung, die 7,5 % Na-tartrat, 1 % Na-citrat und 0,9 % Kochsalz enthielt, von der Niere aus durchströmt. Die Spülflüssigkeit wurde in der Vene wieder abgesaugt, so daß sie nicht den Kreislauf erreichte. Die histologisch sichtbaren Schädigungen der Niere beschränken sich auf die proximalen, gewundenen Harnkanälchen; Veränderungen der Glomeruli waren histologisch nicht nachweisbar. Es zeigten sich folgende Funktionsstörungen: die Wasser- und Chloridausscheidung ist vermehrt, während die geschädigte Niere vermindert Harnstoff, Inulin, Kreatinin und Phenolrot ausscheidet. Nach Befunden bei der Ferrozyanidausscheidung, wobei Verff. feststellten, daß dieses in den proximalen gewundenen Kanälchen der geschädigten Niere angetroffen wird, nicht aber in der gesunden Niere, schließen sie, daß eine Rückdiffusion in die geschädigten Epithelien stattfindet. Es wird angenommen, daß ebenso wie das Ferrozyanid auch Kreatinin und Inulin, die normalerweise beim Hund nur von den Glomeruli ausgeschieden werden, auch rückdiffundieren und damit die verminderte Ausscheidung nicht auf eine Glomerulusschädigung, sondern auf die Rückdiffusion in den geschädigten Tubuli zurückzuführen ist. Die verminderte Harnstoffausscheidung kann vielleicht durch den gleichen Mechanismus erklärt werden oder sie weist auf eine sekretorische Tätigkeit der proximalen Tubuli hin, die durch ihre Schädigung gestört ist. Die vermehrte Wasserausscheidung wird so erklärt, daß sie eine unmittelbare Folge der vermehrten Chloridausscheidung ist, diese wieder soll dadurch bedingt sein, daß eine Rückabsorption der Chloride in den geschädigten Tubuli nicht stattfindet. *Koch (Düsseldorf).*

Smith, W. W., und **Ranges, H. A.**, Das Freimachen von Iopax, Neoiopax und Skiodan durch die menschliche Niere. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Med. New York Univ. College Med. a. Third, New York Univ. Div., Bellevue Hosp., New York City.) (Amer. J. Physiol. **123**, 720, 1938.)

Es gibt eine Anzahl von organischen Jodverbindungen, die durch die Nieren in ganz besonders hohem Maße ausgeschieden werden, oft im zehnfachen Umfange des Harnstoffes. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit dem Ausschwemmen einiger solcher Verbindungen durch die Nieren des Menschen. Es handelte sich um Diodrast (3,5-Dijodo-4-Pyridin-N-Essigsäure), Hippuran (Natrium Orthojodohippurat), Iopax (Natrium-2-oxy-5-Jodopyrin-N-Essigsäure), Neoiopax (Dinatrium-N-Methyl-3 : 5-dijodo-4-pyridoxyl-2 : 6-Dicarboxylat), Skiodan (Natrium monojodmethansulfonat).

Es hat sich gezeigt, daß die Jodverbindungen Iopax, Neoiopax und Skiodan zum Teil durch die Nierentubuli der menschlichen Nieren ausgeschieden werden. Wie das für andere Stoffe gilt, die durch die Nierentubuli ausgeschwemmt werden, so wird auch bei den angeführten Substanzen das Freimachen erschwert, sowie sich die Konzentration im Plasma erhöht. Ist dies aber der Fall, so wird fortschreitend das Ausschwemmen von Phenolrot behindert. Es macht sogar den Eindruck, daß die Befähigung zum Herabdrücken der Phenolrotausschwemmung um so größer ist, je leichter die organischen Jodverbindungen durch die Tubuli entfernt werden. Dieses Ergebnis steht mit der Annahme in Einklang, daß alle diese Stoffe durch einen gemeinsamen Zellvorgang zur Ausscheidung gebracht werden. *v. Skramlik (Jena).*

Levy, St. E., und **Blalock, A.**, Die Wirkungen der einseitigen Entfernung der Niere auf die Blutdurchströmung durch die Niere und deren Sauerstoffverbrauch bei nicht anästhesierten Hunden. [Englisch.] (Dep. of Surg. of Vanderbilt Univ.) (Amer. J. Physiol. **122**, 609, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß die Entfernung einer Niere während der ersten 3 Stunden keinen Einfluß auf die Blutströmung in der überbleibenden nimmt. Diese Befunde sind indessen nicht unwidersprochen geblieben. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, mit Hilfe eines Verfahrens, das es gestattet, direkt die Blutdurchströmung durch die Nieren bei Hunden ohne Narkose zu messen, den Blutstrom durch die überbleibende Niere zu verfolgen und auch gleichzeitig den Sauerstoffverbrauch. Die Hunde, die zu den Versuchen herangezogen wurden, waren erwachsen und daran gewöhnt worden, ruhig auf dem Operationstisch zu liegen. 20 Stunden vor dem eigentlichen Versuch ließ man die Tiere hungern. — Es hat sich

dabei unzweideutig herausgestellt, daß die Entfernung einer Niere langsam zu einem Anstieg in der Blutdurchströmung in der überbleibenden führt. Im Verlaufe des ersten Monats ist der Anstieg dieser Blutdurchströmung sehr viel ausgeprägter als später. Nach Ablauf von 3 Monaten geht durch die restliche Niere ungefähr die gleiche Menge Blut hindurch, wie durch die beiden Nieren in der Norm. Der Unterschied im Gehalt des Sauerstoffes zwischen Nierenarterien- und Nierenvenenblut ist gegenüber den normalen Verhältnissen sehr wenig verändert. Wenn es zu Störungen in der Aufnahme des Sauerstoffes durch die Nieren kommt, so ist dies stets von Veränderungen in der Nierendurchströmung begleitet. *v. Skramlik* (*Jena*).

Friedmann, M., und **Katz, L. N.**, Niereninsuffizienz nach Trypsininjektion in die Nierenarterien. [Englisch.] (Cardiovascular Dep. Michael Reese Hosp., Chicago.) (J. exper. Med. **68**, 485, 1938.)

Die Versuche der Verff. dienten der Klärung der Frage, wie weit Zusammenhänge zwischen Exkretionsstörungen der Nieren, Parenchymschädigungen der Niere und Hochdruck bestehen. Die Nierenschädigungen wurden durch Trypsininjektionen in die Nierenarterien nach dem Vorschlag von Rich und Duff erzeugt. Mit den schweren nekrotisierenden Nierenschädigungen, wie sie nach den Trypsininjektionen auftraten waren regelmäß schwere Ausscheidungsstörungen verbunden; eine Blutdrucksteigerung kam nicht zustande oder sie war geringgradig und vorübergehend. Wenn die Tiere die Trypsininjektionen überlebten, so entwickelte sich eine chronische Niereninsuffizienz ohne Hochdruck. Wurde jedoch an einer der beiden geschädigten Nieren eine Drosselung einer Nierenarterie angelegt, so entwickelte sich eine Blutdruckerhöhung, die sofort wieder verschwand, wenn die gedrosselte Niere entfernt wurde, obgleich sich danach die Niereninsuffizienz erheblich verstärkte. Wurde gleichzeitig in eine Nierenarterie Trypsin gespritzt und an der anderen eine Drosselung der arteriellen Blutzufuhr ausgeführt, so entwickelte sich eine Blutdruckerhöhung, die nach Entfernung der ischämischen Niere schnell verschwand, obwohl eine schwere Ausscheidungsstörung bestehen blieb. Danach kann die Niereninsuffizienz nicht unmittelbar mit der Blutdruckerhöhung zusammenhängen. *Koch* (*Düsseldorf*).

Friedman, B., **Abramson, D. I.**, und **Marx, W.**, Pressorischer Stoff in der Nierenrinde. [Englisch.] (Med. Serv. of Dr. B. S. Oppenheimer a. Labor. Div. Mt. Sinai Hosp. New York City, a. Cardiovascular Dep., Inst. Med. Res. Jewish Hosp Cincinnati.) (Amer. J. Physiol. **124**, 285, 1938.)

Für die Blutdrucksteigerung, die man bei Tieren nach Abklemmen der Nierenarterien beobachtet, wird eine Substanz verantwortlich gemacht, die den Namen Renin erhielt. Verff. der vorliegenden Abhandlung beschäftigen sich nun mit der Natur, der Art und der Wirkungsweise dieses Stoffes. Die Extrakte wurden aus Schweinenieren auf einem recht verwickelten Wege dargestellt. Es ist nämlich nicht ganz einfach, die Stoffe zu gewinnen, die den Blutdruck steigern; neben diesen finden sich stets noch Körper, durch die der Blutdruck der Tiere in ganz lebensbedrohender Weise herabgesetzt wird. Die „pressorischen" Substanzen haben die Eigenschaften des Eiweißes. Sie befinden sich in den alkoholunlöslichen Fraktionen des Rindenanteils frischer Nieren. Ihre Wirkung wurde von den Verff. an Hunden in Nembutalnarkose erprobt, bei denen der Blutdruck in der Arteria carotis oder femoralis fortlaufend zur Verzeichnung gelangte. Die „pressorischen" Stoffe der Nierenrinde führen eine ganz beträchtliche, länger anhaltende Steigerung des Blutdruckes herbei, die durch Beeinflussung der vom Splanchnikus versorgten Gefäße, sowie auch peripherer Kreislaufanteile zustande kommt. Dieser Erfolg kommt ohne Eingreifen des Zentralnervensystems zustande. Der wirksame Körper aus der Nierenrinde unterscheidet sich, wie eigene Versuche gelehrt haben, vom Tyramin, und zwar sowohl in seinen chemischen, als auch pharmakologischen Eigenschaften. *v. Skramlik* (*Jena*).

Richards, A. N., **Bott, P. A.**, und **Westfall, B. B.**, Versuche zur Erweisung der Möglichkeit, daß Inulin durch die Nierenkanälchen abgesondert wird. (Labor. Pharmacol. Univ. Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. Physiol. **123**, 281, 1938.)

Das Freimachen von Inulin aus dem Plasma scheint, wenigstens bei den Säugetieren, in hohem Grade von dem Ausmaße der Filtration im Glomerulus abzuhängen. Im Anschluß daran erhebt sich die Frage, ob Inulin auch durch die Tubuli ausgeschieden werden kann. Zu diesem Zwecke wurden von den Verff. Versuche in einer Reihe an Fröschen (Rana Catesbiana und pipiens) angestellt, deren Zentralnervensystem zerstört war. Die Durchströmung der Nieren erfolgte von der Aorta bzw. von der vorderen Abdominalvene aus. Der abgeschiedene Harn wurde aufgefangen. Die Durchströmung der Niere von der Aorta aus geschah mittels Ringerlösung besonderer Zusammensetzung,

von der vorderen Abdominalvene mittels einer Ringerlösung, der zu 150 bis 500 mg% Inulin zugesetzt war. In einer zweiten Reihe wurden Versuche an Hunden und Kaninchen angestellt. Dabei gingen Verff. ebenfalls darauf aus nachzuweisen, ob bei normaler und von der Norm abweichender Durchströmung der Nierenarterien das Inulin Zugang zu den Tubulis finden kann.

Dabei hat es sich gezeigt, daß bei den Fröschen Inulin nur dann durch die Tubuli ausgeschieden wird, wenn diese eine Verletzung erfahren haben. Ein gleiches erwies sich auch bei den Versuchen an Säugetieren. Erniedrigt man den Durchströmungsdruck, so arbeiten die Tubuli noch weiter und scheiden eine Reihe von Stoffen aus, aber niemals Inulin. Es ist also der exakte Beweis erbracht worden, daß, wenigstens bei normalen Tieren, Inulin nur durch den Glomerulus abgesondert, d. h. abfiltriert wird.

v. Skramlik (Jena).

Zehn (Braunschweig), Die hormonale Behandlung der Prostatahypertrophie mit Anertan. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 44.)

Behandlung mit männlichem Sexualhormon, besonders mit Anertan ist ungefährlich und übt einen günstigen Effekt aus. *Krauspe (Königsberg).*

Aschoff, L., Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. 8. Das Urogenitalsystem des Greises. (Med. Klin. **1939**, Nr 17, 569.)

Während die Altersveränderungen an Keimdrüsen und Geschlechtsanhängen bei beiden Geschlechtern unterschiedlich sind, finden sich die im wesentlichen in einer Altersatrophie bestehenden gleichen Veränderungen am uropoetischen System. Die altersatrophische Niere zeigt eine ganz feinkörnige Beschaffenheit der Oberfläche durch Atrophie der die äußerste Rindenschicht bildenden gewundenen Kanälchen, wozu sich Rückbildungsvorgänge an den Glomeruli gesellen, die allerdings schon in früher Jugend zu finden sind und zu deren Zustandekommen arteriolo- und atherosklerotische Gefäßveränderungen nicht nötig sind. Der Nierendurchschnitt ist bei wohlerhaltener Struktur verkleinert, das Bindegewebe der Niere ist besonders im Mark vermehrt. Das Nierenbecken nimmt an der Atrophie teil, der Harnleiter nimmt an Länge und Umfang zu. Die Pyelitis, Ureteritis und Cystitis cystica nimmt einen besonderen Platz unter den Altersgebrechen ein. Entweder handelt es sich dabei um eine Viruskrankheit oder die Zysten entwickeln sich infolge chemischer Reizung durch den Harn. Die Prostatahypertrophie, die eigentlich eine Wucherung der paraprostatischen Drüsen ist, zeigt zweifellos eine Aehnlichkeit mit der unter ursächlichem hormonalem Einfluß stehenden Mastopathia chronica cystica, so daß die Annahme einer ähnlichen hormonalen Beeinflussung der paraprostatischen Drüsen naheliegt. Die Folgen einer Prostatahypertrophie (aszendierende Entzündung, Steinbildung) können lebensbedrohend werden. An Hoden, Nebenhoden und den sexuellen Anhängen tritt im Alter eine mehr oder weniger deutliche Zunahme der Gerüstsubstanz (Sklerose) ein, wobei die Gefäße keine Rolle spielen. Im Gegensatz dazu treten sklerotische Gefäßveränderungen bei der senilen Atrophie der weiblichen Sexualorgane, die im einzelnen besprochen wird, besonders stark hervor. Die Krebsbildung im Uterus tritt gewöhnlich schon vor dem Greisenalter auf und ist infolgedessen nicht als Greisinnenkrankheit zu bezeichnen. In ähnlicher Weise gilt das für die Mammakarzinome. Die Mastopathia chronica cystica, eine Erkrankung des reifen Alters, ist als die Folge einer hormonalen Störung aufzufassen. Bezüglich dieser Drüsenveränderung tritt Verf. dafür ein, daß es bei der Epitheliofibrose zu Versprengungen des Epithels mit Charakterveränderung desselben im Sinne eines beginnenden Krebses kommen kann. Während es sich bei dem Mammakrebs um eine Krankheit handelt, die vor dem eigentlichen Greisenalter entsteht, entwickelt sich die senile Atrophie der Mamma, auf die Verf. zum Schluß zu sprechen kommt, erst im höheren Lebensalter.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Geschlechtsorgane, Menstruation, Schwangerschaft, Milchdrüse, Laktation

Ludwig, F., und **Ries, J. v.,** Beiträge zum Problem der Geschlechtsdifferenzierung. 1. Experimentell erzeugte Intersexe. — 2. Experimentell erzeugte Sterilität durch hohe Dosen Sexualhormon — 3. Die experimentelle Beeinflussung des Geschlechts durch Vorbehandlung der Muttertiere mit Sexualhormon. (Zbl. Gynäk. **1938**. Nr 43.)

Durch Injektion von 250 internationalen Benzoateinheiten Progynon in das befruchtete Hühnerei gelang die Geschlechtsumkehr der zu männlichen Kücken prädestinierten Embryonen nur unvollkommen, indem lediglich Intersexe erzeugt wurden. Bei weiterer Aufzucht dieser Tiere wurde gefunden, daß nach 6—8 Monaten äußerlich Unterschiede gegenüber normalen gleichaltrigen Hähnen nicht festzustellen waren. Die Testikel dagegen zeigten makroskopische Veränderungen derart, daß sie im Gegensatz zu der sonst glatten Oberfläche eine starke Lappung aufwiesen. Dagegen zeigte sich bei den älteren Intersexen wieder eine deutliche Spermatogenese.

Bei Verabfolgung höherer Dosen von männlichem oder weiblichem Sexualhormon tritt bei den Tieren eine längerdauernde Sterilität mit Atrophie der Geschlechtsdrüsen auf. Diese ist jedoch immer nur beim gegengeschlechtlichen Tier zu sehen, z. B. nach Zufuhr von weiblichem Hormon beim männlichen Tier und umgekehrt.

Es gelingt nicht durch Vorbehandlung der Muttertiere mit Sexualhormon das Geschlecht der werdenden Embryonen zu beeinflussen.

Die Ursache der Geschlechtsdifferenzierung ist abhängig von dem überwiegenden Gehalt der befruchteten Eizelle an männlichem oder weiblichem Sexualhormon.

Die Geschlechtsdifferenzierung erfolgt nicht im Moment der Befruchtung, sondern in den ersten Tagen des Embryonalstadiums. *Herold (Jena).*

Nelson, A. A., Riesenzwischenzellen und extraparenchymal gelegene Zwischenzellen des menschlichen Hodens. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Path. **14**, 6, 1938.)

Untersuchung von 721 Hoden von 470 Sektionen von Männern über 18 Jahre. In 85 Hoden wurden Riesenzwischenzellen mit meist 8—10 Kernen gefunden, in jedem Alter und bei allen möglichen Krankheiten. Es wird bestätigt, daß in der Hilusgegend oder der Tunica albuginea Zwischenzellen vorkommen, sei es in Zusammenhang mit Nerven, oder ohne solchen (109 bzw. 85mal, bei 481 Fällen); für diese Zellen wird die Bezeichnung „extraparenchymale interstitielle (Leydigsche) Zellen“ vorgeschlagen. *W. Fischer (Rostock).*

Eger, W., Ueber Hodenveränderungen bei weißen Ratten nach chronischer Jodvergiftung. (Path. Inst. d. Univ. Breslau.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 355, 1938.)

Bei chronischer subkutaner Applikation von Jodlösungen zeigen die Hoden von Ratten keine spezifische Schädigung. Die besonders nach Jodjodkaliumbehandlung beobachteten Hodenatrophien sind auf die dabei auftretenden Abszesse und Nekrosen der Haut zurückzuführen, zum Teil wirkt auch eine allgemein toxische Schädigung durch das Jod mit. Auch auf die Ovarien konnte ein spezifischer Einfluß des Jods nicht festgestellt werden.

v. Gierke (Karlsruhe).

Baiocchi, P., Ein weiterer Beitrag zum Studium der Tumoren des Samenstrangs. [Italienisch.] (Ist. di Clin. gen. e Ter. Chir. Univ. di Napoli.) (Riv. di Chirurgia **4**, No 7, 1938.)

Verf. bringt einen neuen Beitrag zur Kasuistik der Samenstrangtumoren. Seiner Beobachtung eines Fibromyxosarkoms, veröffentlicht im Jahre 1925, fügt er jetzt die einer benignen Geschwulst hinzu, nämlich die eines Myxofibroms. Er erörtert die klinischen, pathologisch-anatomischen und onkogenetischen Eigenschaften und Besonderheiten des Falles und führt seine Auffassung über die Klassifikation der Samenstrangtumoren an.

Die Klassifikation selbst wurde in seiner früheren Note publiziert und ist inzwischen von verschiedenen Autoren angenommen worden.

G. C. Parenti (Catania).

Merlin, H., Ein in die Bauchhöhle „ausgestoßener“ Bauchhoden mit Seminom. (Path. Inst. Univ. München.) (Virchows Arch. **300**, H. 3 641, 1937.)

Bei einem 35jährigen Mann entwickelte sich nach einem Bauchtrauma beim Fußballspiel ein schweres abdominales Krankheitsbild, das durch die Sektion folgende Erklärung fand: Der retinierte linke Hoden war von einem Seminom durchwachsen. Der durch die Geschwulstbildung offenbar ganz in die Bauchhöhle zurückgedrängte Hoden hatte Verwachsungen mit dem Netz eingegangen und war vermutlich als Folge des Bauchtraumas von seinem Samenleiter-Gefäßstiel abgerissen worden. Die Bauchhöhle war von Geschwulstknoten durchsetzt.

Wurm (Wiesbaden).

Carli, C., Beitrag zum Studium der Seminome des Hodens. (Betrachtungen über einen Fall mit Knochenmetastase.) [Italienisch.] (Clin. Chir. gen. Univ. di Siena.) (Tumori Anno 24, ser. 2 **12**, Fasc. 3, 263.)

Es wird der Fall eines Hodenseminoms beschrieben, das unter dem Bild einer akuten Hämatozele in Erscheinung trat. 9 Monate nach der Operation (einfache Hodenektomie) erschienen mehrere Tochtergeschwülste in den Knochen (Schienbein, Wadenbein, Oberschenkel und Schädelknochen) und in den Lymphknoten der Lendengegend, die in kürzester Zeit den Tod des Kranken herbeiführten.

Verf. betont, daß nach der Literatur zu schließen das Seminom mit Knochenmetastasen einen überaus seltenen Fall darstellt. Er beschreibt den klinischen Verlauf und die radiologischen und histologischen Befunde. Besonders ausgiebige werden die geweblichen Veränderungen der verschiedenen Knochenneubildungen behandelt und dabei die Aehnlichkeit ihres Aufbaus mit dem gewisser retikulo-endothelialer Sarkome vom Typ Ewings hervorgehoben. Bei der Besprechung der obengenannten Befunde werden einige Betrachtungen über die gewebliche Herkunft des Hodentumors angestellt.

G. C. Parenti (Catania).

Falconer, B., Zur Kenntnis der primären Nebenhodengeschwülste. (Path. Abt. des Krankenhauses St. Erik, Stockholm.) (Z. Krebsforschg **48**, H. 3, 243, 1938.)

F. teilt zwei Fälle von primären Nebenhodentumoren mit. Ein dritter Fall, der einen 72jährigen Mann betraf, zeigte das Bild eines Adenofibroms. Der Tumor zeigte große Aehnlichkeit mit einem Fall von Sakaguchi.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Calef, C., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen einiger endokriner Drüsen, die mit einer Prostatahyper- oder Hypofunktion zusammenhängen. [Italienisch.] (R. Ist. di Pat. spec.

Chir. e Propedeutica Clin. d. Univ. di Napoli. (Scritti Med. in onore del Prof. M. Donati nel 25. anno di insegnamento. Vol. **50.**)

Verf. hat experimentelle Untersuchungen an Hunden ausgeführt, um die histologischen Veränderungen von Hypophyse, Tyreoidea, Hoden, Nebenniere, Nebenschilddrüse zu studieren, die infolge einer Prostataentfernung und Einspritzung von Prostataextrakt zu beobachten waren.

Auf Grund der histologischen Befunde kann man folgende Ergebnisse feststellen: Hoden, Pankreas, Schilddrüse und Nebenschilddrüse zeigen keinerlei anormale Befunde. In Hirnanhang und Nebenniere beobachtet man unzweifelhafte Anzeichen einer Hypofunktion bei Hunden, denen die Prostata entfernt wurde, und Hyperfunktion bei Tieren, die mit Vorsteherdrüsenextrakt behandelt wurden. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Bühler, Fritz, Ueber den Einfluß verschiedener Hormone auf die Prostata der Ratte. Beitrag zur Frage der innersekretorischen Aetiologie der menschlichen Prostatahypertrophie. (II. Med. Klinik in München.) (Z. exper. Med. **104**, 249, 1938.)

Zunächst werden die bisherigen Theorien über das Zustandekommen der Prostatahypertrophie beim Menschen erörtert. Dabei wird besonders eingehend die innersekretorische Theorie berücksichtigt. Die tierexperimentellen Versuche des Verf. über die Einwirkung der verschiedenen Hormone auf die Prostata wurden an normalen und kastrierten Ratten ausgeführt. Gegenüber Normaltieren zeigen Ratten nach Kastration die Prostata hochgradig atrophisch, wobei in ein mächtiges Bindegewebslager kleine, atrophische Drüsen eingebettet sind. Die Behandlung junger und älterer Ratten mit weiblichem Keimdrüsenhormon (insgesamt 50000 M.E. Progynon) führt zu bedeutenden Epithelwucherungen der Drüsen. Auch das Stroma ist gewuchert. Ganz ähnliche Verhältnisse werden auch bei kastrierten Ratten nachgewiesen. Männliches Keimdrüsenhormon (1—2,5 mg Androsteron) führt in der Prostata zu einer beträchtlichen Proliferation des Interstitiums. Bei gleichzeitigen Gaben von männlichem und weiblichem Hormon kommt es ebenfalls zu Umwandlungen am Epithel und am Stroma der Drüsen. Beim normalen Tier war nach Gaben von 1 K.E. Corpus luteum-Hormon Progestin eine Veränderung an Epithel und Stroma der Prostatadrüsen nicht nachweisbar. Beim kastrierten Tier fanden sich dagegen Veränderungen ähnlich wie nach Gaben von weiblichem Keimdrüsenhormon. Durch Darreichung von Hodenhormon (Testosteron) können die Kastrationsveränderungen der Prostata der Ratten verhütet werden. Die Epithelveränderungen, die durch das weibliche Keimdrüsenhormon hervorgerufen werden, werden durch Gaben von Hodenhormon (Testosteron) teilweise wieder rückgängig gemacht. Prolaninjektionen (200—500 R.E.) führen bei noch nicht geschlechtsreifen Ratten zu einer allgemeinen Frühreife und Hypertrophie der Prostata. Das Organ ist dabei aber nicht pathologisch verändert. Thyreotropes Hormon der Hypophyse (300 E.) führt zu einem ähnlichen Bild. Die durch thyreotropes Hormon und Thyroxin hervorgerufenen Veränderungen zeigen eine große Aehnlichkeit mit den Epithelproliferationen, die durch große Gaben von Testosteron bewirkt werden. Nebennierenrindenhormon hat auf die Prostata des normalen Tieres nur geringen Einfluß; beim kastrierten Tier ist eine Wirkung nicht nachweisbar.

Die eindeutigsten Veränderungen der Prostata finden sich nach Gaben von weiblichem Keimdrüsenhormon und nach dem männlichen Hormon Androsteron. Histologisch finden sich dabei Bilder, die der menschlichen Prostatahypertrophie vergleichbar sind. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß im Sinne der innersekretorischen Theorie der Prostatahypertrophie wahrschein-

lich Störungen der Wechselbeziehungen zwischen männlichem (Hodenhormon) und weiblichem Keimdrüsenhormon für die Pathogenese von Bedeutung sind. Es wird dies dahin aufgefaßt, daß bei bestimmten Personen, die eine gewisse Disposition dafür besitzen, ein Ueberwiegen des weiblichen Hormons über das Hodenhormon eintritt und wirksam wird. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Klöppner, K., Ueber Menstruationsstörungen beim genitalen Infantilismus, nebst Bemerkungen über die Hypoplasiehäufigkeit an der Tübinger Frauenklinik. (Frauenklinik Tübingen.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 28.)

Bericht über 190 Kranke. Klinisch fand sich niedriger muldenförmiger Damm, Unterentwicklung der Labien, enge Scheide, flaches Scheidengewölbe, kleine Portio mit kleinem Corpus uteri, hochgelagerte Ovarien und kurze Parametrien. Die Sondenlänge reicht für eine Beurteilung der Hypoplasie nicht aus und ergibt irreführende Werte. Sicher ist die Zunahme der genitalen Hypoplasie nach dem Kriege auch auf exogene Faktoren zurückzuführen. In Schwaben spielt außerdem die Inzucht eine gewisse Rolle. Bei 128 Abrasionen, die nicht nur diagnostische, sondern auch therapeutische Bedeutung hatten, fanden sich bei primärer Amenorrhöe Atrophie der Schleimhaut, bei sekundäre Amenorrhöe eine ruhende Schleimhaut 4mal, eine atrophische Schleimhaut 6mal, kein typisches Phasenbild 4mal. Bei 16 Fällen von Hypomenorrhöe fand sich ein phasengerechtes Schleimhautbild 11mal. Nicht zyklusgerecht waren 3 Fälle, ein Ruhezustand bestand 2mal.

Bei Oligo-Hypomenorrhöe wurden 21 Untersuchungen durchgeführt. Davon waren phasengerecht 12 Fälle, atypisch 3, ein Ruhezustand 6mal. 19 Fälle von Menorrhagien zeigten phasengerechte Bilder 11mal, nicht zyklusgerechte Bilder 2mal, Ruhezustände 4mal. Bei 57 Metrorrhagien waren phasengerecht 25 Fälle, atypisch 13, Ruhezustand 7 und zystisch glanduläre Hyperplasie 12. Für die Einleitung der Therapie sind die histologischen Befunde von größter Bedeutung. Wichtig ist, daß die Hormone zyklusgerecht verabfolgt werden. Follikelhormon wird angewendet bei Hypo- und Oligohypomenorrhöe, Corpus luteum-Hormon bei zystisch glandulärer Hyperplasie. Beide Hormone werden verwendet, wenn Amenorrhöe mit funktionsloser oder atrophischer Schleimhaut vorliegt. *Krauspe (Königsberg).*

Knaus, H., Zur Periodizität des mensuellen Zyklus. (Frauenklinik Prag.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48.)

Das Ei der Säugetiere ist nur wenige Stunden befruchtbar. Auch die Dauer der Befruchtungsfähigkeit der Spermatozoen wird besser in Stunden als in Tagen angegeben. Eine besonders starke Umwälzung unserer Anschauungen ist durch die genaue Erforschung der Periodizität des mensuellen Zyklus gegeben. Die Dauer des Zyklus kann danach nur in Tagen angegeben werden, sobald mindestens 12 aufeinanderfolgende Menstruationstermine festgestellt worden sind. Maximum und Minimum der Jahresschwankung muß in der Angabe enthalten sein. Man spricht also von einem 23—27tägigen oder 29 bis 33tägigen Zyklus. Aeußere und innere Ursachen der Variabilität und Länge des mensuellen Zyklus werden besprochen. Lunare Einflüsse gibt es nicht. Nur eine genaue Kenntnis des mensuellen Zyklus ermöglicht die Bestimmung des Geburtstermins. Es ist daher wichtig, die Menstruationstermine kalendermäßig festzuhalten. Die Ovulation erfolgt in vollkommener Abhängigkeit von der Länge des mensuellen Zyklus stets am 15. Tage ante menstruationem. Die Corpus luteum-Phase ist konstant. Ohne die genauen Menstruationsdaten ist jede wissenschaftliche Forschung unmöglich. *Krauspe (Königsberg).*

Gumbrecht, P., und **Loeser, A.**, Die Wirkung von östrogenen Substanzen auf den isolierten Uterus. (Pharmakol. Inst. u. Frauenklinik, Freiburg i. Br.) (Arch. exper. Path. **190**, 356, 1938.)

Oestrogene Substanzen regen die Wachstumsvorgänge im Uterus auch bei intrauteriner Applikation an. Bei dieser Darreichungsform werden geringere Dosen benötigt als bei der üblichen parenteralen. Auch in vitro konnte am Uterusgewebe von Meerschweinchen, das im Brutschrank überlebend erhalten wurde, die unmittelbare Wirkung östrogener Substanzen auf die Proliferationsvorgänge erwiesen werden. *Lippross (Dresden).*

Koller, Th., und **Müller, H.**, Serologische Untersuchungen an den verschiedenen Tagen des Menstruationszyklus (Takata-Dohmoto, Globulin, Interferometrie, Blutsenkung, Leukozyten). (Frauenklinik Zürich.) (Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 48.)

Verf. prüften die im Titel der Arbeit angegebenen Reaktionen bei einer Reihe gesunder Frauen derart, daß sie jeden zweiten Tag Blut entnahmen und damit unter Wahrung aller Vorsichtsmaßnahmen die genannten Reaktionen ausführten. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, daß keinerlei Zusammenhang der geprüften Werte mit zyklischen Schwankungen zwischen zwei Menstruationen nachweisbar war. Es wird deshalb auch die Brauchbarkeit der von Takata und Dohmoto angegebenen Reaktion zur Bestimmung des Follikelsprungs abgelehnt. Die merkwürdige Feststellung, daß an den gleichen Untersuchungstagen bei verschiedenen Frauen der kurvenmäßige Verlauf der Globulinwerte und der Flockungszahlreaktion ähnliche Resultate ergab, kann eindeutig nicht erklärt werden, beruht aber vielleicht auf äußeren Faktoren. Vor der allzu schnellen Deutung von Kurven serologischer und biologischer Prüfungsergebnisse wird gewarnt. *Herold (Jena).*

Guldberg, E., Echte Menstruation bei einer kastrierten Frau nach Zufuhr von synthetisch hergestellten Hormonstoffen. (Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 47.)

Verf. berichtet in dieser Arbeit über die Anwendung des Estilbin „MCO“ eines synthetisch hergestellten östrogenen Stoffes, dessen Wirkung die des Oestrons übersteigt und der des Oestradiols nahekommt. Für die Behandlung wurde eine junge Frau gewählt, die 1 Jahr vorher doppelseitig kastriert worden war und ausgesprochene somatische und psychische Ausfallserscheinungen aufwies. Sie erhielt längere Zeit hindurch intramuskuläre Injektionen dieses Stoffes. Anschließend folgte eine Behandlung mit Elutin „MCO“, einem ebenfalls synthetisch hergestellten Progesteronpräparat. Bei dieser Behandlung zeigte sich, daß der Stoff sich in allen wesentlichen Punkten im menschlichen Organismus ebenso verhält wie die natürlich vorkommenden Oestrine und daß er sowohl bei parenteraler als auch bei oraler Verabfolgung wirksam ist. Bei Beginn der Behandlung bestand ein typisches Kastrationsendometrium mit einer Uterussondenlänge von 5 cm. Nach 10tägiger Behandlung mit täglich 0,5 mg Estilbin i.m. zeigte sich eine typische Proliferationsphase bei einer Sondenlänge von 8 cm. Nach weiterer 8tägiger Behandlung war der Uterus größer als 8 cm und histologisch fand sich das Bild der irregulären glandulären Hypertrophie. Anschließend erfolgte eine Behandlung mit tägl. 5 KE Elutin, worauf die Blutung eintrat. Histologisch fand sich überwiegend das Bild der Proliferationsphase, während einige Drüsen Sekretion zeigten. Neben diesem festgestellten Wachstum des Myometriums und dem Auftreten einer Proliferationsphase, bzw. bei fortgesetzter Behandlung einer glandulären irregulären Hypertrophie schwanden auch die Ausfallserscheinungen vollkommen. Daneben fand sich

eine erhebliche Herabsetzung des im Harn ausgeschiedenen gonadotropen Hormons und ein deutliches Wachstum des Brustdrüsengewebes. Verf. zieht daraus den Schluß, daß, wenn auch die Dosierungsfrage noch nicht restlos geklärt sein mag, keine Bedenken bestehen, diesen Stoff in die hormonale Therapie aufzunehmen unter den gleichen Indikationen wie die natürlich vorkommenden Oestrine. *Herold* (*Jena*).

Corner, G. W., Experimentell herbeigeführte, der Menstruation gleiche Blutung, zurückgeführt auf einen Hormonentzug. [Englisch.] (Dep. Anat. Univ. Rochester, School of Med. a. Dentistry.) (Americ. J. Physiol. **124**, 1, 1938.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß ein Aussetzen der Oesterinbehandlung bei kastrierten Affen eine Blutung bewirkt, die der menstruellen gleichzusetzen ist. Im gleichen Sinne äußert sich auch ein Fernhalten von Progesteron. Die gewöhnliche Menstruation ist mit Hilfe von Gaben von Oestrin nicht leicht zu hemmen, wohl aber mit Progesteron. — Mit diesen Problemen beschäftigt sich nun die vorliegende Abhandlung, die auf Untersuchungen an 11 weiblichen Macacus-rhesus-Affen fußt, bei denen mehrere Menstruationsperioden genauer verfolgt wurden, bevor es zur Kastration kam. Oestrin wurde als öllösliches Amniotin-Squibb-Präparat benutzt, Progesteron in kristallinischer Form, und zwar in Mengen, die gegeneinander genau abgeworgen waren.

Reicht man kastrierten Affen Oestrin und Progesteron längere Zeit hindurch zugleich und setzt plötzlich mit dem Progesterongaben aus, so kommt es zu einer menstruationsähnlichen Blutung der Gebärmutter. Natürlich müssen dann die fortgesetzten Gaben von Oestrin ausreichen, um eine Blutung infolge Oestrinmangels zu verhüten. Dieses Ergebnis läßt sich nicht in der Weise erklären, daß etwa die Progesteronzufuhr (gleichzeitig mit dem Oestrin) dazu beigetragen hat, den gesamten Hormongehalt zu erhöhen, so daß demzufolge das Weglassen des Progesterons eine zu starke Senkung in der Menge der insgesamt zugeführten Sexualhormone herbeiführt. Es muß vielmehr angenommen werden, daß das Progesteron auf irgendeinem Wege die Wirkung des östrogenen Hormons auf das Endometrium hemmt. Danach ließe sich die normale Menstruationsblutung einfach auf dem Wege über die periodische Wirkung und Rückbildung des Corpus luteum erklären, ohne daß es notwendig ist, hierfür Schwankungen in dem Ausmaß der Bildung des östrogenen Hormons durch die Eierstöcke anzunehmen.

v. Skramlik (*Jena*).

Dworzak, H., und **Berndt, A.,** Zur Frage der Konstanz der Funktionsdauer des Corpus luteum. (Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 40.)

Verff. prüften in Tierversuchen an verschiedenen Kaninchenrassen die Frage nach der Konstanz der Funktionsdauer des Corpus luteum, da noch immer die beiden Meinungen der Konstanz des Ovulationstermins oder derjenigen der Corpus-luteum-Phase sich schroff gegenüberstehen. Sie fanden, daß die Annahme von Knaus über die Konstanz der Corpus-luteum-Phase vollkommen zu Recht besteht, wenn rassische Unterschiede der einzelnen Kaninchenrassen dabei berücksichtigt werden. Es zeigt sich nämlich bei den Untersuchungen, daß zwischen den beiden untersuchten Kaninchenrassen Unterschiede der Funktionsdauer des Corpus luteum von etwa einem Tag festzustellen waren.

Herold (*Jena*).

Möller, W., Postmenstruelle diffuse Peritonitiden. (Frauenabt. d. städt. Krankenanst. Königsberg i. Pr.) (Med. Klin. **1939**, Nr 2, 48.)

Die postmenstruelle diffuse Peritonitis wurde unter 253 Peritonitisfällen 14mal, d. h. in 5,5 % der Fälle beobachtet. Die Frauen erkranken am häufigsten gegen Ende der Menstruation, die stets keinerlei Unregelmäßigkeiten oder anderweitige Störungen erkennen läßt, aus voller Gesundheit heraus. Bakteriologisch wurden aus den Bauchfellabstrichen ahämolytische Streptokokken, hämolytische Streptokokken und Staphylokokken gezüchtet, niemals Gonokokken. Aetiologisch wird eine von der stets vorhandenen, mannigfaltigen Mischflora der Vagina ausgehende, aszendierende Selbstinfektion angenommen; denn das Menstrualblut stellt einen guten Nährboden für pathogene Keime dar und das Fehlen des Zervixschleimpfropfes begünstigt eine Aszension.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).

Tscherne, E., Zur Frage der Keimfreiheit der Uterushöhle im normalen Wochenbett. (Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 42.)

Verf. konnte mit Hilfe der sog. Kondommethode nachweisen, daß die von Loeser und anderen aufgestellte Behauptung, wonach der puerperale Uterus am Ende der ersten Woche des Puerperiums immer keimhaltig sei, nicht zutrifft. Bei der weitaus größten Zahl der von ihm untersuchten Fälle fand sich die Uterushöhle keimfrei, und auch in den Fällen, wo noch Keime gefunden wurden, glaubt Verf. einige auf Verunreinigungen bei der Sekretentnahme zurückführen zu müssen. Daraus folgt, daß die von Döderlein begründete und von den Russen in neuerer Zeit bestätigte Lehre von der Keimfreiheit der Uterushöhle zu Recht besteht. *Herold (Jena).*

Philipp, E., Wechselwirkung von Schwangerschaft und inneren Krankheiten. (Univ.-Frauenklinik Kiel.) (Med. Klin. **1939**, Nr 1, 1.)

Die während der Schwangerschaft stattfindenden mannigfachen Auf- und Umbauprozesse, an deren Zustandekommen die als innersekretorische Drüse in den Kreislauf eingeschaltete Plazenta einen wesentlichen Anteil hat, lassen von vornherein eine Vielseitigkeit der Wechselwirkung von Schwangerschaft und inneren Krankheiten erwarten. Es muß unterschieden werden zwischen dem Verhalten von Erkrankungen, die bei Eintritt der Schwangerschaft bereits bestanden und zwischen dem Auftreten von Krankheiten im Verlauf der Schwangerschaft einer bei Beginn derselben gesunden Frau. Der Einfluß der Schwangerschaft auf bestehende Krankheiten wird an den Beispielen der chronischen Nephritis, Otosklerose, Epilepsie sowie des Basedow und Diabetes besprochen. Ausführlicher geht Verf. auf das noch umstrittene Verhalten einer Tuberkulose bei einer Schwangerschaft ein und betont auf Grund eigener Erfahrungen, daß eine Tuberkulose durch eine Gravidität aktiviert werden kann, es kommt sogar vor, daß ein alter Prozeß aktiviert wird und zu einer tödlichen Miliartuberkulose im Wochenbett führt. Bei Eintritt einer Schwangerschaft bereits bestehende Herzleiden sind prognostisch durchaus günstig zu beurteilen, sofern sie erkannt und von Anfang an überwacht und eventuell rechtzeitig behandelt werden. Eine Ausnahme machen allerdings die als ungünstig anzusehenden rezidivierenden Endokarditiden sowie die Koronarsklerosen. — Was die Erkrankungen der gesunden Graviden anbetrifft, so zeichnen sie sich keineswegs durch eine besondere Empfänglichkeit aus, es sind sogar Pneumonien und Appendizitiden seltener als sonst bei Frauen gleichen Alters. Erkrankt jedoch eine Schwangere an Infektionskrankheiten, so ist der Verlauf oft schwerer als bei Nichtgraviden. Die häufigste Erkrankung in der Schwangerschaft ist die Pyelitis gravidarum, auf die Verf. näher eingeht. Auch Blutkrankheiten können während der Schwangerschaft auftreten, und zwar einerseits ein harmloses Absinken des Hämoglobingehaltes und andererseits schwere, perniziosaähnliche Anämien. Zum Schluß wendet sich Verf. den pathologischen Schwangerschaftszuständen, den Toxikosen zu. Hierher gehören die Hyperemesis und Eklampsie, ferner Nephropathie, Dermopathie und die Neuro- und Psychopathie der Schwangerschaft.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Dietel, H., Die Oedeme in der Schwangerschaft. (Univ.-Frauenklinik Hamburg-Eppendorf.) (Med. Klin. **1939**, Nr 1, 5.)

Die Oedeme in der Schwangerschaft nehmen insofern schon eine Sonderstellung ein, als sie rein zeitlich von ihr abhängig sind. Sie werden zweckmäßig unterteilt in die reinen Formen ohne sonstigen klinischen Befund und in diejenigen Oedeme, die nur einen Teil eines ganzen Symptomenkomplexes ausmachen. Die ersteren erklären sich aus der allgemeinen Neigung der Schwangeren zu Wasserretention und damit zu Oedemen. Sie gehen in der 2. Schwangerschaftshälfte vom latenten in das manifeste Oedem über. Die unteren Extremitäten werden bevorzugt, wobei mechanische Faktoren für diese besondere

Lokalisation — nicht für die Entstehung — eine wesentliche Rolle spielen. Bei den Oedemen werden nur selten Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle beobachtet. — Während die reinen Oedeme harmloser Natur sind, verdienen die Oedeme als Symptom im präeklamptischen Zustandsbild eine ganz andere Beurteilung. Gesichtsödem ist immer verdächtig auf Präeklampsie. In der Behandlungsmethode der Oedeme spielen neben diätetischer Einstellung Hormonpräparate (Hypophysenvorderlappen, Schilddrüse) eine Rolle. — Zum Schluß wendet sich Verf. den zu Oedem führenden Erkrankungen zu, die in der Schwangerschaft auftreten können, ursächlich mit dieser aber nichts zu tun haben. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Pincus, G., und **Werthessen, N. T.,** Die Aufrechterhaltung des embryonalen Lebens bei Kaninchen ohne Eierstöcke. [Englisch.] (School of Agriculture, Cambridge Univ.) (Amer. J. Physiol. **124**, 484, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung ist es zu zeigen, daß man genau so, wie man die Wirkung des Progesterons durch östrogene Stoffe steigern kann, dies auch durch androgene Substanzen vermag, u. a. durch das inaktive Prägnandiol. Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, denen 18 bis 20 Stunden nach der Befruchtung die Eierstöcke herausgenommen wurden. Die Tiere erhielten dann zweimal täglich Progesteron. Einen Tag nach der Kastration wurde mit der Einführung der zweiten Komponente begonnen. Am 5. Tage wurden die Tiere getötet, der Uterus aus dem Körper herausgenommen und das Ei ausgemessen. Es hat sich dabei gezeigt, daß man durch Testosteronpropionat bzw. Methyltestosteron die Wirkung des Progesterons zu steigern vermag. Aehnlich wirkt auch Prägnandiol. Es ist aber vorerst nicht ganz klar, ob diese Wirkungssteigerung auf der Verhütung einer zu raschen Zerstörung des Progesterons beruht oder auf einem dem Progesteron gleichen Eingreifen der männlichen Keimdrüsenhormone. Mittels Dosen von 0,5 mg Progesteron 2mal täglich kann man eine normale Einpflanzung des Eis herbeiführen. Gibt man den Tieren nach dem 11. Tage (von der Befruchtung an gerechnet) 1,0 mg dieses Stoffes täglich, so werden die Früchte sogar ausgetragen. Wenn man kristallinisches Progesteron in einer Gesamtdose von 15 mg intramuskulär einpflanzt, so kann auf diese ein mäßiger Grad pseudoprägnanter Proliferation aufrechterhalten werden. Mit Testosteronabkömmlingen gelingt dies nicht. — Alles in allem kann man aus den Versuchsergebnissen der Verff. den Schluß ziehen, daß man mit Progesteron allein bei Kaninchen ohne Eierstöcke die Schwangerschaft aufrechterhalten und bis zu Ende bringen kann. Mit Hilfe der männlichen Keimdrüsenhormone wird die Wirkung des Progesterons unterstützt und gesteigert.

v. Skramlik (Jena).

Sjoevall, Alf, Untersuchungen über die Schleimhaut der Cervix uteri. (Path. Inst. u. Frauenklinik Lund.) (Acta obstetr. scand. [Stockh.] **18**, Suppl. 4, 1938.)

In einer 253 Seiten langen Monographie bringt Sjoevall die Ergebnisse seiner an großem Material und Sektionen, Probeexzisionen und Ausschabungen, wie auch von Operationspräparaten durchgeführten systematischen Untersuchungen über die Histologie der Zervixschleimhaut. Es wird gezeigt, wie auch die Zervixschleimhaut an den hormonal bedingten Zyklusveränderungen des Uterus teilnimmt; in zahlreichen Abbildungen werden die betreffenden histologischen Befunde der Uterus- und Zervixschleimhaut nebeneinander abgebildet. Auch die Befunde der Zervix im Kindesalter und im Senium, sowie bei hormonalen Anomalien werden gebührend berücksichtigt. Experimentell wird in einem zweiten Abschnitt die Einwirkung der Hormone auf die Schleimhaut des Meerschweinchens geschildert, insbesondere die des Oestrins, wie a uch des Progestins, und endlich in einem dritten Teil die Frage der Spermienpass age durch die Zervixversuche am Meerschweinchen geprüft. In der Brunstperiode ist durch eigene Bewegung der Durchtritt durch den Zervikalkanal, dessen Epithel zu dieser Zeit den Höhepunkt der Proliferation und Sekretion erfahren hat, möglich, während außer dieser Zeit die Spermien nicht zu passieren vermögen. Die morphologischen Veränderungen der Zervix unter dem Einfluß der Hormone, und die biologische Bedeutung dieser Vorgänge für die Spermien-

passage sind in dieser schönen Arbeit gründlich und kritisch geschildert, mit zahlreichen wohlgelungenen Abbildungen belegt, und das Schrifttum der ganzen Welt (48 Seiten Literaturangaben!) berücksichtigt. Das Studium dieser Arbeit ist für den pathologischen Anatomen wie für den Gynäkologen gleich wichtig und fruchtbar. *W. Fischer (Rostock).*

Lamare, J. P., Larget, M., und **Isidor, P.,** Endometriom des Darms. [Französisch.] (Labor. Anat. Fasc. méd. Paris et Centre Chirurg. St. Germain-en Laye.) (Ann. d'Anat. path. **15**, 623, 1938.)

Mitteilung eines typischen Falles bei einer 29jährigen Frau, bei der die Menses immer schwieriger wurden, mit sehr reichlichen und langdauernden Blutungen. 2 Geburten ohne Komplikationen, keinerlei Zeichen von früheren chirurgischen Eingriffen im Bereich der Bauchhöhle. Eine Laparotomie zeigte einen Uterus myomatosus, eine rechtsseitige Ovarialzyste und eine ringförmige Verdickung des Sigmoids mit erheblicher Verdickung der Darmwand dortselbst. Resektion dieses Stückes in einer 2. Sitzung wegen drohendem Ileus. Die histologische Untersuchung der ringförmigen Darmgeschwulst, die makroskopisch als Krebs angesprochen wurde, zeigte ein charakteristisches Endometrium. Die Wucherung betrifft lediglich die Submukosa, wo reichliche Drüsenschläuche mit zytogenem Gewebe liegen; Muskulatur nicht infiltriert, Schleimhaut intakt. Die Halbansche Theorie kann in diesem Fall nicht angenommen werden; allein eine Metaplasie des Peritonealepithels mit einer chronischen Entzündung kann eine befriedigende histogenetische Erklärung für diese Wucherung geben. Verff. meinen, wie andere Forscher, daß eine Verallgemeinerung der verschiedenen Theorien nicht statthaft ist, es sollte jeder Fall für sich bewertet werden. *Roulet (Basel).*

Weiss, A. G., und **Synéphias, M.,** Ueber 2 Fälle von Endometriose des Dammes. [Französisch.] (Clin. chirurg. B. Strasbourg.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 7, 745, 1938.)

Nach Mitteilung von 2 Fällen (32 resp. 36jähr. Frau) von Endometriose im Bereich des Dammes, wird die ganze Frage dieser Wucherungen unter Berücksichtigung des Schrifttums erörtert. Verff. glauben ihre beiden Fälle mit der Annahme einer Uterusschleimhautimplantation deuten zu können. Beide Frauen hatten nämlich ziemlich schwierige Geburten mit tiefem Dammriß durchgemacht, so daß die Möglichkeit einer Einpflanzung von Uterusschleimhaut im Bereich der Dammwunde bestehen kann. In allen bisher bekannt gewordenen Endometriosen des Dammes weist die Anamnese eine Wunde oder einen Riß auf. Es ist jedoch auffallend, daß unter Bedingungen, die, wenn die Einpflanzungstheorie stimmt, sehr häufig zur Entwicklung von Endometriosen des Dammes führen sollten, diese Lokalisation so selten zu sein scheint. Unter Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte dieser Gegend erscheint die Entstehung auf Grund der Metaplasie von Zölomepithel möglich und kann nicht ganz abgestritten werden. *Roulet (Basel).*

Kraul, L., Hämatometra im isolierten Nebenhorn als Ursache einer endometroiden Teerzyste und menstruierenden Bauchwandfistel. (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 38.)

Nach einer Appendektomie bei einer 15jähr. Patientin kam es zur Ausbildung einer subfasziell gelegenen, vielkammerigen, mit altem Blut gefüllten Geschwulst im rechten Unterbauch. Schließlich wurde die Geschwulst und einige Jahre später ein rudimentäres Nebenhorn des Uterus exstirpiert. Histologisch stellte der exstirpierte Tumor ein zystisches Gebilde aus heterotopem,

endometroiden Gewebe dar. Verf. weist auf die Genese dieser Veränderung hin, welche eine Bestätigung der Sampsonschen Theorie der heterotropen Endometriose darstellt. Da das rudimentäre Nebenhorn keinen Ausgang zur Zervix besaß, mußte das Menstrualblut durch die Tube in die Bauchhöhle gelangen, wo sich Schleimhautbröckel implantieren konnten und zur Endometriose führten. *Hogenauer* (*Wien*).

Pistofidis, A., Ueber „Plattenepithelknötchen" in der hyperplastischen Schleimhaut und bei Adenomyosis, in Schleimhautpolypen des Corpus und der Cervix uteri, im Adenomyom und bei Carcinoma adenomatosum. Ein „Plattenepithelknötchen" in normal funktionierendem Endometrium. (Frauenklinik Berlin.) (Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 49.)

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über 8 Fälle aus dem Material Robert Meyers, die auch wieder als absolut gutartig anzusehen sind. Neben den schon bekannten Fundorten für diese Gebilde wurden vom Verf. derartige Befunde in myomatösen Polypen und bei Adenomyosis interna im Bereich der Muskelwand gefunden. Außerdem konnte in einem Fall ein solches Knötchen im Stroma eines völlig normal funktionierenden Endometriums nachgewiesen werden. Auf Grund der verschiedenen Zustandsformen, in denen sich das Endometrium bei den einzelnen Fällen befand, kann ein einheitlicher Reiz für das Zustandekommen dieser Epithelknötchen kaum angenommen werden. Histogenetisch werden „Basalzellen" indifferenter Art angenommen. *Herold* (*Jena*).

Jörgensen, B. (Sönderborg, Dänemark), Ein primäres Sarkom der Tuba Fallopii. [Englisch.] (Acta obstetr. scand. [Stockh.] **18**, 326, 1938.)

Ein primäres, doppelt-faustgroßes Riesenzellensarkom bei einer 62jährigen Frau. Die wenigen früher mitgeteilten Fälle werden kurz erwähnt. Die primären Sarkome sind verhältnismäßig häufiger in der Tube als im Uterus. Die Spindelzellensarkome scheinen den schnellsten Verlauf zu haben und meistens Ausfluß per vaginam zu veranlassen. *Ake Lindgren* (*Stockholm*).

Sampson, J. A., Implantationskarzinom der Tubenschleimhaut bei primärem Ovarialkrebs. [Englisch.] (Gynäk. u. Path. Abt. Albany Hosp. N. Y.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 4, 1938.)

In 148 Fällen von Ovarialkrebs wurden 23mal sekundäre Krebswucherungen in den Tuben gefunden, davon 9mal in beiden Tuben. 12 dieser Fälle wurden eingehend histologisch untersucht. Der genauere Vorgang der Implantation in der Tubenschleimhaut wird beschrieben und mit ähnlichen Beobachtungen am Peritoneum verglichen. Solche Implantate können absterben, sie können auch längere Zeit lokalisiert bleiben, und endlich, sie können in der Schleimhaut und den Lymphgefäßen weiterwachsen. Die Verhältnisse sind ganz die gleichen wie bei Peritonealimplantaten. An nicht weniger als 153 Bildern, meist recht guten Mikrophotogrammen, werden die Befunde wiedergegeben. *W. Fischer* (*Rostock*).

Fingerland, A., und **Sikl, H.,** Ganglioneuroma of the Cervix uteri. (Dept. of Path. Univ. Prague.) (J. of Path. **47**, 631, 1938.)

Kleiner polypöser Tumor der Cervix uteri einer 46jährigen Frau. Derselbe besteht vorwiegend aus Schwannschen Zellen, dazwischen zahlreiche Ganglienzellen und auch Nervenfasern, zum Teil markhaltig. Der Tumor wird von einem sympathischen Nervenplexus der Schleimhaut oder Submukosa hergeleitet. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Schmeisser, H. C., und **Anderson, W. A. D.,** Ganglioneuron des Ovars. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. Tennessee, Memphis.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 1938.)

Bei einem 4jährigen Negermädchen wurde ein weicher gelappter 200 g schwerer Ovarialtumor rechts entfernt. Histologisch fanden sich in dem stark von Leukozyten und Plasmazellen durchsetzten ödematösen Geschwulstgewebe große multipolare Ganglienzellen mit Fortsätzen; auch feine für nervös angesprochene Fasern wurden gefunden, dagegen praktisch fast keine Bindegewebsfibrillen. *W. Fischer (Rostock).*

Margottini, M., Der Krukenbergtumor. [Italienisch.] (Arcispedale del SS. Salvatore presso S. Giovanni in Laterano. Reparto ostetrico-ginecologico. R. Ist. Regina Elena per lo studio e la cura dei tumori. Reparto Anat. Pat.) (Boll. Lega ital. Lotta contro Tumori **12**, No 4, 145, 1938.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Krukenbergtumor. Einer davon war durch einen klinischen Verlauf gekennzeichnet, der in vollkommenster Weise den eines echten Ovarialtumors nachahmte.

Auf Grund seiner Erhebungen und vieler Fälle in der Literatur stellt Verf. folgende Sätze auf:

1. Es handelt sich in diesen Fällen immer um die Metastase eines Karzinoms, das seinen Sitz im allgemeinen im Gastrointestinaltrakt hat.
2. Der häufigste Verbreitungsweg ist der direkte, transperitoneale.
3. Der besondere klinische Verlauf in vielen Fällen rechtfertigt immer die frühzeitige Radikaloperation, die sowohl die Ovarien wie den primitiven Sitz des Tumors angehen soll. *G. C. Parenti (Catania).*

Öke, Innere Blutungen in der Bauchhöhle durch geplatzte Ovarialhämatome unter der Diagnose der akuten Appendizitis. (1. chirurgische Klinik Istanbul.) (Dtsch. med. Wschr. **62**, H. 15, 1936.)

Kasuistische Mitteilung von 5 Fällen. Es handelt sich bei allen um Frauen zwischen 22 und 30 Jahren, bei den meisten finden sich anamnestisch Angaben über frühere appendizitische Beschwerden, die klinischen Symptome der akuten Appendizitis sind bei allen vorhanden inklusiv der Leukozytose. Die Ursache für die Blutungen konnte in sämtlichen Fällen nicht ermittelt werden. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Kimura, G., und **Cornwell, W. S.,** Der Progestingehalt des Corpus luteum der Sau (Sus scrofa) in verschiedenen Zeitabschnitten des östrischen Zyklus und der Schwangerschaft. [Englisch.] (Dep. of Anat. Univ. Rochester, School Med. a. Dentistry.) (Amer. J. Physiol. **123**, 471, 1938.)

Um die Rolle besser kennen zu lernen, die die Corpora lutea spielen, haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, den Gehalt an Progestin zu bestimmen, der sich in den genannten Gebilden der Sau zu verschiedenen Zeiten des östrischen Zyklus und der Schwangerschaft findet. Das Material stammt aus dem Schlachthofe. Der östrische Zyklus dauert bei diesen Tieren genau 21 Tage. Die ersten drei Tage (gerechnet vom Tage der Ovulation an) können an der Gegenwart von frisch geborstenen Follikeln in den Eierstöcken und an Eiern festgestellt werden, die sich beim Auswaschen in den Tuben finden. Der Zeitraum vom 3. bis zum 15. Tage, während dessen die Corpora lutea die Bildungsart endokrinen Gewebes annehmen, läßt sich in zwei Teile zerlegen, je nach dem Zustand des Epithels der Gebärmutter. Nach dem 15. Tage erfahren die Corpora lutea eine deutliche Rückbildung. Aus jedem Paar Eierstöcke wurden die Corpora lutea herausgeschnitten, gewogen und in 95proz. Alkohol getan. Um die frühen Stadien der Schwangerschaft festzustellen (bevor sich eine deutliche Erweiterung der Gebärmutter bemerkbar macht), wurde die Gebärmutter mit den Eierstöcken eröffnet und die Größe der Früchte zur Bestimmung des Alters ermittelt. Die Schwangerschaftszeit wurde entsprechend früheren Erfahrungen in 6 Stadien unterteilt. Die Extrakte wurden im biologischen Versuch an erwachsenen Kaninchen geprüft.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Corpora lutea während der ersten drei Tage nach der Ovulation meßbare Mengen von Progestin enthalten, also zu einer Zeit, zu der die Zellen noch nicht voll differenziert sind. Während des östrischen Zyklus nimmt der Gehalt an Progestin in den Corpora lutea zu, und zwar bis zum Einsetzen der Rückbildung (15. Tag). Während der Schwangerschaft ist ein weiterer jäher Anstieg bis zum 20. Tage zu verzeichnen. Der Gehalt an Progestin bleibt hoch und steigt bis zum 4. Monat noch weiter an. Ein Abfall ist gegen den 105. Tag festzustellen. In den letzten 10 Tagen der Schwangerschaft (110. bis 120. Tag) läßt sich Progestin in den Corpora lutea nicht mehr nachweisen. *v. Skramlik (Jena).*

Warren, M. R., Beobachtungen über die Gebärmutterflüssigkeit der Ratte. [Englisch.] (Dep. of Zoology Univ. Cincinnati.) (Amer. J. Physiol. **122**, 602, 1938.)

Wiederholt ist festgestellt worden, daß die Absonderungstätigkeit der Gebärmutterdrüsen bei Säugetieren in beträchtlichem Ausmaße schwankt, und zwar auch bei dem gleichen Säugetier zu verschiedenen Zeiten. Größere Mengen von Uterinflüssigkeit finden sich vor allem bei denjenigen Säugetierarten, bei denen die Eierstöcke in Hüllen völlig eingeschlossen sind. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit den Mengen der Uterinflüssigkeit der Ratte, und zwar in verschiedenen Stadien des östrischen Zyklus. Es handelte sich auch gleichzeitig darum, Aufschluß darüber zu bekommen, von welcher Bedeutung die Uterinflüssigkeit ist. Zu den Versuchen wurden erwachsene weibliche Ratten herangezogen, mit regelmäßigem östrischen Zyklus, der an den Scheidenabstrichen verfolgt wurde. Die Tiere wurden gewogen und in bestimmten Phasen des Zyklus getötet. Eierstöcke, Tuben und die Gebärmutter wurden aus dem Tierkörper entfernt, möglichst ohne den Verlust von Innenflüssigkeit. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Uterinflüssigkeit in ganz besonderem Maße in den späteren Stadien des östrischen Zyklus abgesondert wird. Irgendeine hormonale Wirkung der Gebärmutterflüssigkeit auf den östrischen Zyklus ließ sich nicht feststellen. Injiziert man diese Flüssigkeit anderen Tieren, so kommt es auch zu keiner Veränderung in der Tätigkeit der restlichen Sexualorgane von weiblichen kastrierten Tieren. Nach Ansicht des Verf. kommt der Uterinflüssigkeit bei der Ratte die Bedeutung eines Mediums zum Transport von Spermatozoen zu. *v. Skramlik (Jena).*

Funck-Brentano, P., Bertand, I., und Chevallier, R. J., Gleichzeitiges Vorkommen von Mastopathia cystica, Krebs und Tuberkulose der Brustdrüse. [Französisch.] (Ann. d'Anat. path. **15**, No 6, 664, 1938.)

Mitteilung eines Falles, wo in der gleichen Brustdrüse eine Mastopathia fibrosa cystica mit beginnendem Adenokarzinom und eine Tuberkulose festgestellt wurden. In den Achsellymphknoten wurden sowohl multiple Krebsmetastasen als auch Tuberkel gefunden. *Roulet (Basel).*

Sörensen, F., Histologische Untersuchungen einiger östrinbehandelter Fälle von Fibroadenomatosis mammae. (Chir. Poliklinik u. path. Inst. Univ. Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 4, (1938).

Bei 16 Frauen im Alter von 16—46 Jahren, die an Fibroadenomatosis mammae (Fibrosis cystica) litten, wurden Probeexzisionen histologisch untersucht: von 8 Frauen, die nicht behandelt waren, und von 9, die eine Behandlung mit Follikulin durchgemacht hatten. Bei den behandelten Fällen ist das Stroma ödematös, mit weiten Kapillaren, zwischen Epithel und Mesenchym eingestreut findet man Lymphozyten und Plasmazellen, ganz diffus. Das intralobuläre Bindegewebe ist bei den unbehandelten Fällen viel mehr entwickelt, bei den behandelten Fällen entspricht sein Verhalten dem normalen menstruellen Zustand mit Oedem und Zelleinstreuung. In 4 von 7 untersuchten Fällen, die nicht behandelt waren, fand sich die Hormonausscheidung im Urin unter der normalen Menge. Da die Hormonbehandlung in den meisten (auch vielen histologisch nicht untersuchten Fällen) gute Erfolge hatte, wird vermutet, daß das Hormon für die vaskulären Veränderungen der Präkapillaren und Kapillaren verantwortlich zu machen sei. *W. Fischer (Rostock).*

Lehmann, G., Verhinderung und Unterbrechung der Laktation mit Follikelhormon. (Frauenklinik Würzburg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr **46**.)

Es gelingt mit 100000 I.B. Einheiten Progynon B oleosum durch Injektion in den ersten 24 Stunden die Milchsekretion zu verhindern. Bei großem Blutverlust müssen besser 150000 I.B.-E. gespritzt werden. 24 mg Progynon C peroral leistet dasselbe. Ist die Milchsekretion im Gang, kann man sie ebenfalls durch höhere Gaben des Hormons unterdrücken. *Krauspe* (*Königsberg*).

Cole, H. H., und **Hart, G. H.**, Die Wirkung der Schwangerschaft und Milchabsonderung auf das Wachstum der Ratte. [Englisch.] (College of Agriculture Univ. of California, Davis.) (Amer. J. Physiol. **123**, 589, 1938.)

Bisher finden sich nur wenig Angaben über die Bedeutung der Schwangerschaft für das Wachstum. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen und die Wirkung wiederholter Schwangerschaft, sowie wiederholter Schwangerschaft mit Milchabsonderung auf den Wuchs junger Ratten zu untersuchen. Zum Teil erhielten die Tiere Injektionen von gonadotropem Hormon, um eine überstürzte Reifung herbeizuführen.

Dabei hat es sich gezeigt, daß durch die Schwangerschaft das Wachstum in hohem Grade angeregt wird. Das ergab sich beim Vergleich mit den nicht befruchteten Kontrollen. Diese Zunahme des Wachstums findet sich auch bei der ersten Schwangerschaft von früh zur Reifung gebrachten Tieren. Der Ueberschuß an Körpersubstanz verbleibt annähernd gleich während der ersten sechs Schwangerschaften. Weitere Schwangerschaften haben dann kaum einen Einfluß auf den Wuchs. Ratten, die 4 bis 6 Junge säugen, wachsen genau so wie die Kontrollen. — Das erhebliche Wachstum während der Schwangerschaft ist offenbar durch die starke Nahrungsaufnahme bedingt, die schon am zweiten Tage nach der Befruchtung einsetzt. Vielleicht kommt es auch im Zusammenhang mit der Begattung zu einer verstärkten innersekretorischen Tätigkeit der Hypophyse, die dann mehr von ihren Hormonen absondert als in der Norm. *v. Skramlik* (*Jena*).

Lyon, R. A., und **Allen, W. M.**, Dauer der Empfindlichkeit des Endometriums der Ratte während der Milchabsonderung. [Englisch.] (Dep. Anat. a. Obstetrics a. Gynecol. Univ. Rochester, School Med. a. Dentistry.) (Amer. J. Physiol. **122**, 624, 1938.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Corpus luteum eine Rolle spielt bei der Sensibilisierung des Endometriums gegenüber der experimentellen Erzeugung von Deziduomen nach mechanischer Reizung der Schleimhaut. Diese deziduomalen Geschwülste können im allgemeinen nicht zu allen Zeiten hervorgerufen werden, während welcher sich die Corpora lutea betätigen. Im allgemeinen geschieht dies nur zu derjenigen Zeit, in der es zu einer Befruchtung kommt. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, an reifen Albinoratten den Vorgängen der Sensibilisierung der Schleimhaut näher nachzugehen, und zwar vor allem während der Milchabsonderung. In dieser Zeit ist nämlich das Endometrium ebenso empfindlich wie während der Zeit der Pseudoschwangerschaft und Schwangerschaft selbst. Sowie man bei den Tieren die Schwangerschaft mit Hilfe von Palpation feststellen konnte, wurden diese in Einzelkäfige getan und der genaue Tag des Gebärvorganges ermittelt. Den Weibchen war es dann gestattet, die Tiere des ganzen Wurfes während der Versuchsdauer zu ernähren. Bei einer Anzahl von Tieren wurde nun in Aethernarkose das rechte Uterushorn mechanisch mit Hilfe einer Nadel gereizt, wobei in erster Linie dafür Sorge getragen wurde, daß das Endometrium eine Verletzung erfuhr. 5 Tage nach der Operation wurden die Tiere getötet und die Anwesenheit oder das Fehlen von Deziduomen festgestellt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß das Endometrium der Ratte bei Absonderung von Milch vom 4. bis zum 16. Tage nach dem Wurf empfindlich bleibt. Am 17. Tage nimmt die Empfindlichkeit der Gebärmutterschleimhaut gegenüber mechanischer Hervorrufung von Deziduomen sehr stark ab; vom 18. bzw. 19. Tage an ist sie nicht mehr nachzuweisen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Nebennieren, Geschlechtshormone

Hollmann, W., Zur Klinik der Nebennierenerkrankungen. (Inn. Abt. städt. Krankenanst. Wiesbaden und Stadtkrankh. Brandenburg a. Havel.) (Med. Klin. **1938**, Nr 20, 670.)

Die Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit der Addisonschen Erkrankung und dem „Addisonismus" sowie mit dem Problem der Beziehungen zwischen Rinde und Mark der Nebennieren. Von dem klassischen Morbus Addison durch Nebennierentuberkulose werden nach der von Thaddea gewählten Bezeichnung als sog. Addisonismus jene Fälle unterschieden, bei denen die Symptome des echten Addison nicht so stark ausgeprägt sind und bei denen die spezifische Therapie von besonderer Wirksamkeit ist. Für diese Fälle wird als morphologisches Substrat eine Rindenatrophie angenommen. Daneben gibt es Fälle von symptomatischem Addisonismus bei chronischen Gastro-Enteritiden, wobei die Frage des kausalen Zusammenhanges noch nicht ganz geklärt ist; teils wird die Nebennierenunterfunktion als Folge der durch die Enteritis bedingten Resorptionsstörungen angesehen, teils sieht man in den enteritischen Symptomen die ersten Zeichen von Funktionsstörungen der Nebennieren. Die genannten Krankheitsbilder werden durch entsprechende Krankengeschichten belegt und an Hand dieser die Differentialdiagnose zwischen Nebennierentuberkulose und Addisonismus besprochen. — Zur Frage der funktionellen Beziehungen der räumlich so eng verbundenen Rinden- und Marksubstanz der Nebennieren, deren Vorhandensein von vielen Autoren geleugnet wird, äußert sich Verf. dahingehend, daß „die Beziehungen zwischen Mark und Rinde nicht nur rein örtliche sind und daß es einseitig ist, die Frage streng im Sinne eines Entweder-Oder beantworten zu wollen". Im Zusammenhang damit geht Verf. schließlich auf die von Cannon aufgestellte Theorie (Hauptfunktion: Rinde, feinere Regulation: Mark) ein. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Laufer, F., Die Addisonsche Krankheit bei Nierentuberkulose. [Polnisch.] (Travaux Inst. d'Anat. path. Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Mitteilung einer eigenen Beobachtung (39jähriger Mann) unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. *v. Törne (Greifswald).*

Glynn, L. E., und **Rosenheim, M. L.**, Erweiterung der Gekröselymphbahnen mit Fettstühlen und Zeichen Addisonscher Krankheit. [Englisch.] (Dep. Morbid. Anat. Univ. College Hosp. Med. School, London.) (J. of Path. **47**, 285, 1938.)

44jähriger Mann mit langdauernden Durchfällen, Fettstühlen und Abmagerung. Tod unter den Zeichen der Nebennierenschwäche: Kraftlosigkeit, Blutdrucksenkung, Hautpigmentierung, wobei vorübergehend günstiger therapeutischer Einfluß von Rindenpräparaten aus Nebennieren beobachtet worden war. Sektionsbefund: Hochgradige Vergrößerung der Gekröselymphknoten mit starker Erweiterung der Sinus und Füllung mit Fett. Vielfach Fettabbau und Umrahmung mit Riesenzellgranulomen. Reichlich Fett auch in der Darmwand. Außerdem Fibrose des Perikards, Zuckergußmilz und -leber. Nebennieren ohne Veränderung. Auf die eigenartige Kombination der Fettverdauungsstörung mit Nebenniereninsuffizienz bei Sprue wird hingewiesen.

Werner Schmidt (Tübingen).

Rabson, S. M., und **Zimmermann, E. F.**, Zystische Lymphangiektasie der Nebenniere. [Englisch.] (Dep. Path. a. Bacter. Columbia Univ., New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 869, 1938.)

Zufallsbefund bei der Autopsie eines 65jährigen Mannes, der nach Cholezystektomie und Appendektomie an Herzschwäche verstarb. Die linke Nebenniere zeigte im Zentrum kleine und große Zystenbildung mit klarwässerigem Inhalt. Eine zystische Degeneration von Epithelien konnte ausgeschlossen werden. Kurze Literaturübersicht. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Caussade, M. G., Neue Versuche über die Wucherung der Nebennieren. [Französisch.] (Ann. d'Anat. path. **15**, No 6, 658, 1938.)

Die Kastration ruft beim Meerschweinchen eine Hypertrophie der Glomerulosa der Nebenniere hervor; wenn man dazu noch eine Behandlung mit Nebennierenrindenextrakten einleitet, wird eine Hyperplasie der Glomerulosa beobachtet mit zahlreichen kleinen wuchernden Zellen, Knospenbildungen und adenomartiger Rindenhyperplasie. Die Behandlung kastrierter Tiere mit Vitamin E oder mit Askorbinsäure hemmt diese Zellneubildung und führt bei großen Dosen zu Nekrosen und Blutungen. *Roulet* (*Basel*).

Rosenkranz, S., Ueber die Wirkung von per os verabreichtem Adrenalin. (Pharmakol-pharmakognostisches Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Arch. exper. Path. **189**, 568, 1938.)

Es wurde der Wirkungsunterschied von intravenös, subkutan und per os verabreichtem Adrenalin untersucht. Als Maß für die Resorptionsgröße wurden Hyperglykämie, Glykosurie und Toxizität gewählt. Die Wirkung auf den Blutzucker nach Verfütterung von Adrenalin war außer von der Menge auch von der Konzentration der verabreichten Adrenalinlösung abhängig. Die toxischen Adrenalinwirkungen sind je nach der Applikationsart sehr verschieden. Letale Dosen führen bei intravenöser Injektion in wenigen Minuten durch hochgradige Blutdrucksteigerung und Versagen der Herztätigkeit zum Tode. Bei subkutanen Injektionen letaler Dosen erfolgt der Tod nach 30 Minuten bis 3 Stunden durch subakute Kreislaufstörungen (Lungenödem). Verfütterung letaler Dosen führt zu schweren lokalen Schädigungen an Magen und Darm. Der Exitus erfolgt in diesen Fällen erst anderthalb bis zwei Tage nach der Vergiftung. Das Verhältnis der letalen Dosen per os : subkutan : intravenös beträgt 0,03 : 0,015 : 0,0002.

Lippross (*Dresden*).

Hoffmann, F., Ueber die Wirkung des Nebennierenrindenhormons (Corticosteron) auf das weibliche Genitale. (Frauenklinik Düsseldorf.) (Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 49.)

Verf. konnte bei seinen Untersuchungen mit Hilfe eines synthetisch gewonnenen Nebennierenrindenhormons (Desoxy-Corticosteron) bei infantilen kastrierten Kaninchen eine für eine Corpus-luteum-Hormonwirkung spezifische Transformationsphase an der Uterusschleimhaut erzielen, ohne daß eine Vorbehandlung mit Follikelhormon stattgefunden hatte. Diese Progesteronbildung wird zurückgeführt auf die sehr nahe chemische Verwandtschaft des Corticosterons und seiner Derivate mit dem Progesteron, wobei besonders das Desoxy-Corticosteron dem Progesteron sehr nahe steht. Auch Lipoidextrakte aus Nebennieren von Rindern ergaben Corpus-luteum-Wirkung, wobei hervorgehoben wird, daß der Progesterongehalt der Nebenniere beim Vergleich mit dem des Ovars relativ hoch ist.

Eine Wirkung auf das Ovarium infantiler Ratten kommt dem synthetischen Corticosteron nicht zu. Daraus geht hervor, daß sich das Ueberlebenshormon der Rinde (Corticosteron) deutlich von der vom Verf., nachgewiesenen gonadotropen Substanz der Rinde unterscheidet, wie es auch auf Grund der verschiedenen physikalisch-chemischen Eigenschaften anzunehmen war.

Die Bedeutung der Nebennierenrinde besteht also einerseits in der Bildung einer gonadotrop wirksamen Substanz und andererseits in der Bildung von männlichen und weiblichen Keimdrüsenhormonen. Weiterhin erfolgt in der Nebennierenrinde und auch aus synthetisch gewonnenem Cortiscosteron eine

Bildung von Progesteron. Damit gewinnt die Nebennierenrinde immer mehr die Bedeutung einer akzessorischen Geschlechtsdrüse. *Herold* (*Jena*).

Lucke, H., und **Wolf, J.**, Der Einfluß von Nebennierenrindenextrakt und Vitamin C auf die Ca- und P-Bilanz des normalen Hundes. (Med. Klin. Göttingen.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 628, 1938.)

In früheren Untersuchungen hatten Lucke und Mitarbeiter gezeigt, daß bei künstlicher Nebenniereninsuffizienz Kalkarmut der Knochen eintritt und daß die Bilanz für Kalzium und Phosphor negativ wird. Es konnte ferner bewiesen werden, daß sowohl durch Behandlung mit Nebennierenrindenextrakt als mit Vitamin C ein Ausgleich möglich ist. In dieser Arbeit wird dargetan, daß auch die Ca- und P-Bilanz des normalen Hundes unter Behandlung mit Nebennierenextrakt und Vitamin C positiv wird. Es wird für wahrscheinlich erachtet, daß Vitamin C die Wirkungsbreite des Rindenhormons vergrößert. Die Behandlung mit Nebennierenrindenextrakt und Vitamin C führt also praktisch zu entgegengesetzten Verhältnissen wie die Nebennierenexstirpation.

Lippross (*Dresden*).

Roome, N. W., Die Wirkungen intraarteriell eingeführten Epinephrins auf die Blutströmung in einer Extremität. [Englisch.] (Dep. Surgery Univ. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **123**, 543, 1938.)

Verf. beschreibt in der vorliegenden Abhandlung die Wirkung kleiner Mengen von Adrenalin auf die Blutströmung im Hinterbein von Hunden. Die Messung des Blutstromes erfolgte mittels einer Ludwigschen Stromuhr; der Gerinnung des Blutes war durch Gaben von Heparin vorgebeugt. Bei 3 Tieren war vor Beginn der eigentlichen Versuche die Haut des ganzen Hinterbeines entfernt worden. Bei 7 Tieren wurden im Verlauf des Experimentes die Nn. femoralis bzw. ischiadicus durchschnitten. Bei einem Tier war außerdem die gleichseitige lumbale Sympathikusganglienkette herausgelöst worden, und zwar 17 Tage vor dem Eingriff. Die Dosen Adrenalin, die den Tieren intraarteriell gegeben wurden, bewegten sich zwischen 0,025 und $2,0 \times 10^{-6}$ g.

Dabei hat sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle ein kombinierter Erfolg ergeben, der aus einer Gefäßerweiterung und einer Gefäßverengerung bestand. Diese zwei Phasen wechselten in ihrer zeitlichen Beziehung zueinander, entsprechend der Geschwindigkeit des Blutstromes. Diese Beziehung deutet daraufhin, daß die Oertlichkeit der Gefäßerweiterung im Kapillargebiet, die der Gefäßverengerung in der Arterie bzw. den Arteriolen zu suchen ist. Reine Gefäßerweiterung wurde niemals beobachtet. Das mochte allerdings in einem gewissen Umfange mit der angewandten Methodik zusammenhängen. — Verf. nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß sich die örtliche Wirkung des Adrenalins in bezug auf die Muskelblutgefäße in einer Erweiterung der Kapillaren und in einer Zusammenziehung der Arteriolen äußert. Dies soll allerdings nur dann gelten, wenn das Adrenalin in physiologischen Dosen verabfolgt wird.

v. Skramlik (*Jena*).

Beamer, C., und **Eadie, G. S.**, Die Rolle des Adrenalins bei dem Fehlen einer Reaktion auf Insulin während der Diphtherievergiftung. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Pharmacol. Duke Univ. School Med., Durham, North Carolina.) (Amer. J. Physiol. **122**, 627, 1938.)

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten oder bei Vergiftung mit Diphtherietoxin hat sich die Wirkung des Insulins auf den Blutzuckerspiegel als herabgesetzt bzw. aufgehoben gezeigt. Man hat diese Erscheinung vielfach auf die antagonistische Wirkung der Nebennieren bzw. der Schilddrüse bzw. der Hypophyse zurückgeführt. Verff. greifen diese Erscheinungen von neuem auf, wobei in erster Linie die Wirkung des Insulins bei Diphtherievergiftung untersucht werden sollte. Hauptsächlich sollten zwei Fragen Beantwortung finden: 1. Ist das Fehlen der Insulinwirkung in späteren Stadien der Vergiftung auf dieselbe Ursache zurückzuführen, wie die rasche Erholung von der Hypoglykämie in früheren Stadien? 2. Handelt es sich um eine leichte Störung des Kohlenhydratstoffwechsels durch das Toxin, so daß der Blutzucker durch das Adrenalin leichter angegriffen wird, oder handelt es sich um ein Empfindlichermachen der Nebennieren selbst? Zu den Versuchen wurden gesunde Kaninchen benützt. In einer Kontrollserie

wurde Insulin subkutan in Dosen von 0,37 bis 0,51 Einheiten pro kg Tier gegeben. Die Proben Blut zur Feststellung des Zuckergehaltes wurden entweder aus der Ohrvene oder aus dem Herzen direkt gewonnen. Im Anschluß daran wurde Diphtherietoxin in geringen Mengen subkutan gegeben. Die Mengen reichten aus, um $^{2}/_{5}$ der Tiere innerhalb 4 Tagen zu töten. Am Morgen des 3. Tages, ungefähr 44 Stunden nach Einverleibung des Diphtherietoxins, wurde den Tieren in den gleichen Mengen wie früher Insulin gereicht und die Blutzuckerkurve verfolgt. Bei einigen der Tiere gab man überdies noch Ergotoxin, um der Wirkung des Adrenalins entgegenzuarbeiten. Anderen Tieren gab man nur Adrenalin, also kein Insulin, und ließ in diesem Falle das Ergotoxin weg.

Es hat sich dabei unzweideutig herausgestellt, daß bei den meisten Tieren, die mit Diphtherietoxin vergiftet worden waren, die Insulinwirkung auf den Blutzucker aufgehoben ist. Sowie man diesen Tieren aber auch noch Ergotoxin einverleibt, macht sich die Insulinwirkung im Blutzucker bereits bemerkbar. Reicht man den mit Diphtherietoxin vergifteten Tieren auch noch Adrenalin, so erweist sich die Wirkung auf den Blutzuckerspiegel vermindert. Verff. ziehen aus ihren Versuchsergebnissen den Schluß, daß das Diphtherietoxin in erheblichem Grade die „Schwelle" bei Reizen vermindert, welche zu einer Abgabe von Adrenalin Anlaß geben. *v. Skramlik (Jena).*

Ingle, Dw. J., und **Kendall, E. C.,** Gewicht von Nebennieren bei Ratten, die mit verschiedenen Mengen von Natrium und Kalium gefüttert werden. [Englisch.] (Div. exper. Med. a. Biochemistry, Mayo Foundation Rochester, Minnesota.) (Amer. J. Physiol. **122**, 585, 1938.)

Die Größe der Nebennieren hängt bei der Ratte nicht zum geringsten Teil von dem physiologischen Bedarf an den Hormonen ab, die hier gebildet werden. Wenn man nämlich die Tiere zu irgendwelchen Gewaltanstrengungen zwingt oder wenn sie unter Krankheiten leiden, so nimmt das Volumen der Rinde der Nebennieren an Umfang zu. Wenn man dagegen reichliche Mengen von Kortin den Tieren zuführt, so nimmt die Rinde der Nebennieren an Umfang ab. Wie weit Tiere nach Entfernung der Nebennieren am Leben erhalten bleiben, hängt in erster Linie von der Zufuhr von Natrium und Kalium ab. Verff. haben schon früher die Beobachtung gemacht, daß Ratten mit entfernten Nebennieren in einem hohen Grade — bis zu 90 % — am Leben erhalten bleiben, wenn sie mit großen Mengen von Natrium und geringen Mengen von Kalium ernährt werden, daß dagegen die Sterblichkeit der Tiere enorm zunimmt in dem Augenblick, wo man reichliche Mengen von Kalium und geringe Mengen von Natrium reicht.

In der vorliegenden Abhandlung beschäftigen sich Verff. mit dem Gewicht der Nebennieren bei Ratten, bei denen einseitig die Nebennieren entfernt wurden und die verschiedene Mengen von Natrium und Kalium erhielten. Dabei wurde ein Vergleich gezogen zwischen dem Gewicht dieser Nebennieren mit demjenigen, das man nach Gewaltanstrengungen bei den Tieren feststellen kann. In einer ersten Versuchsreihe wurde bei 45 Ratten linksseitig die Nebenniere entfernt. Diese Tiere wurden in vier Gruppen eingeteilt: die erste Gruppe erhielt eine Normalnahrung ohne besondere Zufuhr von Natrium und Kalium, die zweite erhielt zu der Normalnahrung zusätzlich Kalium in Mengen von 1 %, die dritte zusätzlich Natrium in Mengen von 0,6 % ,die vierte zusätzlich Kalium in Mengen von 1 % und Natrium in Mengen von 0,6 %. Zwei Tiere von jeder Gruppe wurden in wöchentlichen Intervallen 6 Wochen hindurch getötet und ihr Nebennierengewicht bestimmt. In einer zweiten Versuchsreihe wurde bei 120 Ratten ebenfalls die linke Nebenniere entfernt. Auch diese Tiere wurden in vier Gruppen eingeteilt: die erste Gruppe erhielt eine normale Nahrung mit Zusatz von 2 % Kalium, die zweite bekam zusätzlich Natrium in Mengen von 1,2 %, die dritte zusätzlich Natrium in Mengen von 1,2 % und Kalium in Mengen von 2 % und die vierte Gruppe zusätzlich Natrium in Mengen von 2 %. 5 Tiere jeder Gruppe wurden in wöchentlichen Intervallen, wieder 6 Wochen hindurch, getötet.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß das mittlere Gewicht der Nebennieren dieser Tiere, die verschiedene Mengen von Natrium und Kalium erhielten, sich nicht wesentlich bei den verschiedenen Versuchsgruppen voneinander unterschied. Behandelt man dagegen Ratten mit Thyroxin oder nötigt man sie , in Laufkäfigen Arbeit zu verrichten, so nimmt das Gewicht der Nebennieren dieser Tiere, die zu Gewaltanstrengungen genötigt wurden, sehr stark zu. *v. Skramlik (Jena)*

Parkins, W. M., Swingle, W. W., Taylor, A. R., und **Hays, H. W.,** Die Wirkung des Nebennierenrindenhormons auf den Kreislaufkollaps beim Adrenalinschock. [Englisch.] (Biol. Labor. Princeton Univ.) (Amer. J. Physiol. **123**, 668, 1938.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß große Dosen von Adrenalin einen verhängnisvollen Kreislaufschock verursachen. Es schien nun von Interesse,

diesen Adrenalinschock bei gesunden, kräftigen Hunden zu untersuchen, deren Nebennieren entfernt worden waren, die aber durch entsprechende Dosen von Nebennierenrindenhormon leistungsfähig erhalten wurden. Man konnte dabei die Wirksamkeit dieses Hormons in bezug auf die Wiederherstellung der Tiere von einem Kollaps kennenlernen.

Zuerst wurde die minimale letale Dosis von Adrenalin für das unversehrte Tier bestimmt. Sie betrug 0,73 mg pro kg Tier. Wenn sich ein Hund von einer subletalen Dosis dieses Hormons erholt, so entwickelt sich die merkwürdige Erscheinung einer Toleranz. Sie besteht darin, daß die Tiere weiteren Dosen dieses Hormons gegenüber sehr unempfindlich werden, die für andere, nichtvorbehandelte Hunde sicher letal wären. Für diese Art von Schock sind alle Veränderungen in den Serumelektrolyten, in der Konzentration des Blutes oder Störungen im Wassergleichgewicht sicher nicht verantwortlich zu machen. Die hohen Dosen von Adrenalin bewirken u. a. heftige Störungen in peripheren Kreislaufanteilen, hauptsächlich in den Kapillaren. Diese verlieren ihren Tonus und erweiterten sich maximal. Damit kommt es zu einer Stase und zu einem Daniederliegen des Kreislaufes. Verff. führen die günstige Wirkung des Nebennierenrindenhormons auf den Kreislaufkollaps auf den Einfluß zurück, den dieses Hormon auf den Kapillartonus ausübt, und zwar im Sinne einer Steigerung. *v. Skramlik* (*Jena*).

Britton, S. W., Silvette, H., und **Kline, R. F.,** Nebennierenmangel bei amerikanischen Affen. [Englisch.] (Physiol. Labor. Univ. Virginia, Med. School.) (Amer. J. Physiol. **123**, 705, 1938.)

Bisher ist nur wenig über das Verhalten von höheren Affen nach Entfernung der Nebennieren bekannt geworden. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen. Die Versuche wurden an folgenden Arten angestellt: Cebus capucinus imitator, Aotus zonalis Goldman und Leontocebus geoffroy. Es hat sich dabei gezeigt, daß sich bei diesen Affen der Neuen Welt nach Entfernung der Nebennieren ähnliche Symptome bemerkbar machen, wie bei anderen höheren Säugetieren. Der Gehalt des Blutserums an Natrium und Chlor ist herabgesetzt, der an Kalium erhöht. Ebenso steigt der Wassergehalt der Muskeln an.

Ganz besonders ausgeprägte Veränderungen machen sich in den Kohlenhydratreserven bemerkbar. So ergab sich in manchen Fällen eine Senkung des Blutzuckers um 70 %. Die Leber verlor oft bis zu 90 % ihres Glykogengehaltes. Auch im quergestreiften Muskel und im Herzen war der Glykogengehalt sehr erheblich herabgesetzt, so daß man richtig von einer Erschöpfung der Kohlenhydratdepots reden kann. Diese Tatsachen sind deswegen besonders bemerkenswert, als sich bei normalen Affen bis zu 12 % Glykogen in der Leber finden. Es machen sich bei den Tieren auch hypoglykämische Krämpfe bemerkbar, die rasch zu Spasmen führen, die besonders gefährlich werden, wenn sie die Atemmuskulatur betreffen. — Offenbar wird bei diesen Tieren durch Nebennierenrindenmangel die Funktion der Leber als Bildner und Lieferer von Glykogen sehr rasch gestört. *v. Skramlik* (*Jena*).

Swingle, W. W., Parkins, W. M., Taylor, A. R., und **Hays, H. W.,** Eine Untersuchung über die Kreislaufstörung und den Schock, die einem Trauma nachfolgen, bei einem gesunden, kräftigen Hunde mit entfernten Nebennieren. [Englisch.] (Biological Labor. Princeton Univ., Princeton, N. J.) (Amer. J. Physiol. **124**, 22, 1938.)

Es besteht ein grundlegender Unterschied im Verhalten normaler Hunde und solcher ohne Nebennieren gegenüber gleichartigen Vorgängen, die einen Schock bewirken. Die vorliegende Untersuchung berichtet nun über einschlägige Experimente, die an 13 kräftigen Hunden durch 6—12 Monate durchgeführt wurden, und zwar nach beidseitiger Entfernung der Nebennieren. 7 von diesen Tieren wurden zu Versuchen mit Reizung der Eingeweide benutzt, die 6 weiteren zu Versuchen mit Verletzung der Muskeln. Alle Tiere erhielten zur Aufrechterhaltung eines guten Zustandes der Kräfte täglich Injektionen von Cortin.

Die Schockzustände, die sich bei den Tieren nach Eingriffen an den Eingeweiden oder den Muskeln bemerkbar machten, waren auf keine Aenderungen im Gehalt des Blutserums an Na, K oder Cl zurückzuführen, auch nicht auf irgendwelche Störungen im Wasserhaushalt des Körpers. Eine Eindickung des Blutes ist in Kollapszuständen

oft gegeben, doch stellt sie durchaus nicht einen ausschlaggebenden Faktor für diese dar. Gibt man den Tieren im Zustande eines tiefen Schockes eine intravenöse Injektion von hypertonischer Salzlösung, so kommt es, allerdings nur vorübergehend, zu einer Steigerung des Blutdruckes. Durch Gaben von Nebennierenrindenhormon ist man in der Lage, den daniederliegenden Kreislauf bis zur Norm zu beleben, offenbar durch die Wirkung dieser Stoffe auf den Tonus der Kapillaren. *v. Skramlik (Jena).*

Rouse, S. B., und **Blanchard, E. W.**, Der Einfluß von Kalzium- und Kaliumsalzen auf die Zusammenziehungen der Gebärmutter bei normalen Kaninchen und solchen ohne Nebennieren. [Englisch.] (Biol. Labor. Cold Spring Harbor, L.I., N. Y.) (Amer. J. Physiol. **123**, 752, 1938.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Wirkung der Kalzium- und Kaliumionen auf die Gebärmutter unter möglichst physiologischen Bedingungen zu untersuchen und auch die Rolle zu prüfen, die die Nebennieren bei diesem Geschehen spielen. Zu den Versuchen wurden Kaninchen herangezogen, die zuvor Junge geworfen hatten. Die Tätigkeit der Gebärmuttermuskulatur wurde vermittels eines Ballons verzeichnet, der in das Innere des Organs eingeführt, aufgeblasen und dann mit einem Manometer in Verbindung gesetzt wurde. Die Einführung geschah durch eine Gebärmutterfistel. Den Tieren waren zuvor beide Eierstöcke entfernt worden. Sie erhielten täglich Injektionen von Theelin. Die Versuche wurden an drei Gruppen von Tieren durchgeführt: normalen, weiter solchen, bei denen bloß die eine Nebenniere, und solchen, bei denen beide Nebennieren herausgeschnitten waren.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Zusammenziehungen der Gebärmutter in situ durch KCl genau so unterhalten werden konnten, wie durch $CaCl_2$. Dies war sowohl bei den normalen Tieren der Fall, wie bei denjenigen, die keine Nebennieren mehr besaßen. Durch Theelingaben wird die Beweglichkeit der Gebärmutter, die für den Oestrus so so charakteristisch ist, auch in Abwesenheit von Nebennierenrindengewebe gewährleistet. *v. Skramlik (Jena).*

Porter Miller, S., und **Kuyper, A. C.**, Die Beziehung von Insulin und Adrenalin zur Harnsäureausscheidung beim Kaninchen. [Englisch.] (Biochemic. Labor. State Univ. Iowa, Iowa City.) (Amer. J. Physiol. **123**, 625, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, die Wirkungen von Insulin und Adrenalin auf die Ausscheidung von Harnsäure zu untersuchen, und zwar bei Kaninchen. Bei diesen Tieren ist nämlich die ausgeschiedene Harnsäure recht beträchtlich im Verhältnis zum Körpergewicht. Nachdem man die Versuchstiere zuerst auf einer Diät bestimmter Zusammensetzung gehalten hatte, ließ man sie durch 24 Stunden fasten. Dann wurde alle 2 Stunden Harn durch Druck auf die Harnblase gewonnen. Am Ende der ersten 2-Stunden-Periode wurden die Hormone den Tieren einverleibt. Gelegentlich wurden auch sterile Glukoselösungen injiziert, nämlich dann, wenn nach Insulingaben Krämpfe auftraten.

Dabei hat es sich gezeigt, daß Insulin sowohl wie Adrenalin bei Kaninchen einen Anstieg in der Harnsäureausscheidung bewirken. Insulin führt diese Wirkung so herbei, daß es den Blutzuckerspiegel erniedrigt und dann so zu einer Ausscheidung von Adrenalin Anlaß gibt. Adrenalin scheint zuerst den Purinstoffwechsel zu beeinflussen. Es mag aber sein, daß es auch auf den Eiweißstoffwechsel als Ganzes einwirkt. — Führt man beim Menschen die genannten beiden Hormone in therapeutisch wirksamen Mengen ein, so erweist sich kein besonderer Einfluß auf die Harnsäureausschwemmung aus dem Organismus. *v. Skramlik (Jena).*

Friedgood, H. B., und **Foster, M. A.**, Die experimentell herbeigeführte Ovulation, Luteinisation und Zystenbildung im Corpus luteum bei Katzen mit entfernten Nebennieren ohne Oestrus. [Englisch.] (Dep. Physiol. Harvard Med. School a. Biolog. Labor. Harvard Univ.) (Amer. J. Physiol. **123**, 237, 1938.)

Bei Katzen und Kaninchen wird eine Ovulation in der Regel nur nach der Begattung ausgelöst. Für Kaninchen ist nun gezeigt worden, daß es durch den Begattungsakt zu einer Reizung des Hypophysenvorderlappens kommt. Dieser sondert die gonadotropen Hormone ab, die die Ovulation herbeiführen. Die vorliegende Untersuchung hat es sich zur Aufgabe gemacht zu prüfen, ob die Eierstöcke befähigt sind, auf eine Reizung durch die Keimdrüsenhormone der Hypophyse auch nach einer Entfernung der Nebennieren zu antworten, und zwar kurze und längere Zeit nach diesem Eingriff. Die Versuche wurden an insgesamt 24 Katzen vorgenommen, die keinen Oestrus aufwiesen. 13 Tiere dienten als Kontrollen, bei 11 Tieren wurden die Nebennieren entfernt. Die erstgenannten Tiere erhielten täglich zwei Injektionen von follikelreizendem Hormon, und zwar durch 4 Tage. Am 5. erhielten sie eine solche intravenöse Injektion und daneben noch Luteinhormon. Diese Kontrolltiere wurden zu verschiedenen Zeitpunkten getötet,

und zwar 36 bis 384 Stunden nach der letzten intravenösen Injektion. Bei 8 von den anderen (11) Tieren wurde die Nebenniere der einen Seite 3 bis 4 Wochen vor Einsetzen mit den Injektionen des follikelreizenden Hormons entfernt. Das Herausschneiden der zweiten Nebenniere erfolgte während der letzten 2 Tage der Injektionen dieses Hormons. Die restlichen 3 Tiere bekamen die Nebennieren 11 bis 12 Tage vor der Injektion des follikelreizenden und luteinisierenden Hormons herausgeschnitten. Sie bekamen zusätzlich Kortin. Alle Tiere mit entfernten Nebennieren wurden 28 bis 298 Std. nach der intravenösen Injektion von follikelreizendem und luteinisierendem Hormon einer Sektion unterworfen. Ihre Eierstöcke wurden makro- und mikroskopisch untersucht, die Höhe des Gebärmutter- und Drüsenepithels genau gemessen, ebenso der Durchmesser der Gebärmutterdrüsen. Die Beweglichkeit der Gebärmuttermuskulatur wurde einer Prüfung unterzogen, ob sie spontan oder nach Gaben von Adrenalin zustande kam.

Es hat sich dabei gezeigt, daß der Vorgang der Ovulation und der der nachfolgenden Luteinisierung in beträchtlichem Maße hinausgezögert wird, wenn man die Entfernung der Nebennieren vor Beginn mit den Injektionen des follikelreizenden und luteinisierenden Hormons vornimmt. Das wurde hauptsächlich durch die histologische Untersuchung der wiederhergestellten Eier, ferner durch Beobachtung der spontanen Beweglichkeit der Gebärmutter und deren Reaktion auf Adrenalin ermittelt, ferner durch Ausmessung der Höhe des Gebärmutterdrüsenepitheliums und des Durchmessers der Uterindrüsen. Zysten der Corpora lutea wurden in den Eierstöcken sowohl der normalen Tiere festgestellt als auch bei denjenigen, die keine Nebennieren mehr hatten, vor allem bei den letzteren. Diese Luteinzysten maßen 5 bis 7 mm im Durchmesser und fanden sich auch bei denjenigen Tieren, die nach Entfernung der Nebennieren mit ausreichenden Mengen von Kortin behandelt wurden. *v. Skramlik (Jena).*

Zeckwer, I. T., Die Wirkung der kombinierten Entfernung der Schilddrüse und der Gonaden auf die kompensatorische Hypertrophie der Nebennieren bei Ratten mit einseitig entfernter Nebenniere. [Englisch.] (Dep. Path., School Med. Univ. Pennsylvania, Philadelphia, Pa.) (Amer. J. Physiol. **123**, 266, 1938.)

Die vorliegende Untersuchung wurde zu dem Zwecke unternommen, Aufschluß über diejenige Art von Zellen in der Hypophyse zu bekommen, die für das Wachstum der Nebennierenrinde verantwortlich zu machen sind. Der leitende Gedanke war der, daß man durch eine grundlegende Umwandlung der Zelltypen zur Klarheit kommen müßte, die sich nach einer Entfernung der Schilddrüse und der Keimdrüsen bemerkbar macht, besonders dann auch, wenn man nach Herausschneiden der einen Nebenniere die kompensatorische Vergrößerung der verbleibenden verfolgt.

Die Versuche wurden an Ratten beiderlei Geschlechts angestellt, die in bestimmter, gleichbleibender Weise ernährt wurden. Die Herausnahme der Schilddrüse oder der Keimdrüsen oder beider Organe wurde im Alter der Tiere von 5 Wochen vorgenommen. Bei manchen Ratten wurde gleichzeitig die linke Nebenniere entfernt, bei anderen aber erst 4 Wochen nach dem vorhin erwähnten Eingriff. Zu Kontrollzwecken wurden u. a. Tiere verwendet, denen nur die eine Nebenniere fehlte. Alle Ratten wurden im Alter von 16 Wochen getötet. Das Gewicht der Nebennieren, Nieren und der Hypophyse wurde genau ermittelt.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Beziehung: Nebennieren zu Nierengewicht bei männlichen Tieren nach Entfernung der Schilddrüse oder der Keimdrüsen oder beider Drüsenarten vermehrt ist. Bei weiblichen Tieren ergibt sich kein Unterschied gegenüber der Norm. Entfernt man eine Nebenniere, so ergibt sich eine kompensatorische Hypertrophie der anderen, gleichgültig ob den Tieren die Schilddrüse fehlt oder die Keimdrüsen oder beide Organe. Folgende Zellen der Hypophyse kann man von der Regelung des Nebennierenwachstums ausschließen: die azidophilen, die sogenannten „Kastrations"- und „Schilddrüsenmangel"-Zellen. Ihre Zahl weist nämlich keine Beziehung zu dem Gewicht der Nebennieren auf. Per exclusionem macht es den Eindruck, als ob an dem Vorgang der Nebennierenhypertrophie hauptsächlich die basophilen Zellen beteiligt wären, die nichts mit den „Kastrations"- und „Schilddrüsenmangel"-Zellen zu tun haben. Jedenfalls wird das genannte Geschehen nicht durch die Schilddrüse oder die Keimdrüsen vermittelt. Wenn gelegentlich die kompensatorische Nebennierenhypertrophie einen geringeren Umfang erreicht, so ist dies auf eine Anhäufung von pathologischen Zellen in der Hypophyse zurückzuführen. *v. Skramlik (Jena).*

Ingle, Dwight J., Die Wirkungen von dargereichten großen Dosen von Kortin auf die Nebennierenrinden von normalen Ratten und solchen ohne Hypophyse. [Englisch.] (Div. exper. Med. Mayo Foundation Rochester, Minnesota.) (Amer. J. Physiol. **124**, 369, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es zu ermitteln, ob die Behandlung von Ratten mit großen Mengen von Rindenhormon die Nebennierenrinde in ihrem Umfang beeinflußt, wenn das adrenotrope Prinzip der Hypophyse auf konstanter Höhe gehalten wird. Dies wurde so erreicht, daß man die Hypophyse entfernte und nun den Tieren so viel adrenotropes Prinzip zuführte, als erfahrungsgemäß erforderlich ist, um die Nebennierenrinde bei Ratten ohne Hypophyse in normaler Gestalt zu erhalten. Zu den Versuchen wurden 60 männliche Ratten vom Anfangsgewicht von 180 g herangezogen. Bei 10 Tieren wurde bloß die Hypophyse entfernt, weiteren 10 Ratten wurde so viel Nahrung gereicht, als unbehandelte Tiere ohne Hypophyse zu sich nehmen. 10 normale Tiere konnten Nahrung nach Belieben zu sich nehmen. 10 normale Ratten erhielten 10 ccm Kortin in Trinkwasser täglich. 10 Ratten ohne Hypophyse erhielten 0,5 ccm adrenotropen Hormons intraperitoneal und 10 ccm Kortin. 10 Ratten ohne Hypophyse bekamen 0,5 ccm adrenotropen Hormons ohne Kortinzusatz.

Dabei hat sich folgendes herausgestellt: Behandelt man normale Ratten mit ausnehmend großen Dosen von Kortin, so kommt es zu einer ausgedehnten Atrophie der Nebennierenrinde. Bei Tieren ohne Hypophyse, die adrenotropes Hormon fortlaufend erhalten, macht sich kein Einfluß des Kortins auf die Nebennierenrinde bemerkbar.

v. Skramlik (Jena).

Emmens, C. W., und **Parkes, A. S.**, Oestrogene Stoffe der Hoden und Nebennieren und ihr Verhalten bei Behandlung der Prostatahypertrophie mit Testosteronpropionat. [Englisch.] (Nat. Inst. Med. Res. London.) (J. of Path. **47**, 279, 1938.)

Hormonale Wirkungen werden bei Entstehung der Prostatahypertrophie angenommen, aber Natur und Wirkungsweise bestimmter Hormone sind noch unklar. Vor allem scheint es im Hoden verschiedene Wirkstoffe von entgegengesetztem Verhalten zu geben. Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit verschiedenen aus Hoden und aus Nebennieren gewonnenen Extrakten, welche bei der kastrierten Maus Oestrus hervorrufen. Dies östrogenee Wirkung kann vermindert oder aufgehoben werden durch eine aus Hoden dargestellte Substanz Testosteronpropionat. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Hertz, R., und **Meyer, R. K.**, Die Wirkung einer operativen Minderung des Ausmaßes von reagierendem Gewebe auf die quantitative Wirksamkeit von Testosteronproprionat und Oestron. [Englisch.] (Zool. Dep. Univ. of Wisconsin, Madison.) (Amer. J. Physiol. **124**, 259, 1938.)

Bei einer Anzahl von Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß eine gewisse Beziehung zwischen der Menge eines Gewebes besteht und der Größe seiner Reaktionsweise gegenüber Keimdrüsenhormonen. Je weniger umfangreich ein Gewebe ist, um so stärker soll sich seine Größenzunahme auf die gleichen Gaben von Hormon erweisen. Verff. haben es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, diesen Erscheinungen näher nachzugehen. Die Versuche wurden zum Teil an jungen männlichen, zum Teil an weiblichen Ratten angestellt, im Alter von 40 bis 45 Tagen. Zu Beginn der Experimente wurden die männlichen — insgesamt 76 — kastriert und bei 30 von ihnen die Samenbläschen mit dem angeschlossenen Drüsengewebe entfernt. Unmittelbar nach der Operation wurde mit Gaben von Testosteronpropionat — 0,1 ccm in öliger Lösung — eingesetzt. Ein Teil der Tiere erhielt 15, ein anderer 30 Mikrogramm Testosteronpropionat täglich. In ähnlicher Weise wurden 37 weibliche Tiere behandelt. Sie wurden alle kastriert, bei 16 von ihnen das linke Uterushorn entfernt. Die weiblichen Tiere bekamen 0,5 bzw. 1 Mikrogramm Oestron täglich. 24 Stunden nach der letzten Injektion wurden die Tiere getötet. Bei der nachfolgenden Autopsie wurde jedes Samenbläschen mit dem anliegenden Gewebe gesondert für sie gewogen, ebenso die Vorsteherdrüse, bzw. das Uterushorn.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß die operative Entfernung beträchtlicher Teile der reagierenden Gewebe den Umfang der Reaktion des restlichen Gewebes auf Testosteronpropionat bzw. Oestron kaum ändert. Unter allen Umständen spielen hier die Mengen der Hormone die weitaus größere Rolle. *v. Skramlik (Jena).*

Dingemanse, E., und **Laqueur, E.**, Das Vorkommen von abnorm großen Mengen männlichen Hormons im Urin von Patienten mit Nebennierentumor. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 II I**, Nr 35.)

Drei Fälle von Hypernephrom zeigten eine auffallende Menge an im Harn ausgeschiedenen Kammwachstumsstoffen. Wo aber Hirsutismus unbekannter Genese vorlag, wurde dieser Befund nicht gezeigt, wenn auch die Ausscheidung an Kammwachstumshormonen in diesen Fällen mäßig erhöht war. Die Untersuchung auf den Gehalt an östrogenen Stoffen im Harn kann ebenfalls in diesen Fällen wertvolle Hinweise geben. *Gugelot* (*Davos*).

Hoffmeister, W., Ueber den Einfluß des männlichen Sexualhormons auf den respiratorischen und Fettstoffwechsel. (Kaiser Wilhelm-Inst. med. Forschg Heidelberg. Inst. f. Path.) (Arch. f. exper. Path. **189**, 637, 1938.)

Im Anschluß an frühere Untersuchungen aus dem gleichen Institut über die Fettgewebsatmung und den Gesamtstoffwechsel untersucht Verf. den Gesamtstoffwechsel und die Atmungsgröße des Fettgewebes männlicher weißer Ratten unter dem Einfluß der Kastration und unter der Behandlung mit chemisch reinem Testosteronpropionat. An Hand einer eingehenden Besprechung einschlägiger Arbeiten wird erörtert, wie widerspruchsvoll die bisherigen Angaben über die Wirkung der Keimdrüsenhormone auf den Ablauf des Stoffwechsels sind. Es wird betont, wie schwer übersehbar die zahlreichen Korrelationen sind, die als Folgeerscheinungen nach Kastration auftreten. Es schien deshalb von vornherein erfolgversprechender, Untersuchungen am isolierten Fettgewebe in vitro anzustellen.

Die Messung des Grundumsatzes mit dem Zeissschen Interferometer ergab, daß dieser nach der Kastration zwar häufig, aber keineswegs immer im Durchschnitt um 10 % gesenkt ist. Auch der Fettansatz nach Kastration ist keine konstante Veränderung. Die Zunahme des Körpergewichts der kastrierten Tiere ist außer durch Fettansatz zum Teil durch gesteigertes Skelettwachstum bedingt. Größe und Art der Kastrationsfolgen sind vom Zeitpunkt der Kastration abhängig. Durch Behandlung der kastrierten Tiere mit Testosteronpropionat (10 Tage lang tgl. 100 γ intraperitoneal) steigt der Grundumsatz bei einem Teil der Versuchstiere, keineswegs aber immer an. Bei den Tieren, die auf 1 mg Testosteronpropionat nicht reagiert hatten, war auch auf Behandlung mit insgesamt 2 mg Normalisierung des Grundumsatzes nicht zu erreichen.

Die Atmungsgröße des isolierten Unterhautfettgewebes von Normaltieren wird durch Keimdrüsenhormonzusatz nur gering und nicht konstant verändert. Das Unterhautfettgewebe kastrierter Tiere zeigt eine geminderte Atmungsgröße. Dagegen weist das Fettgewebe kastrierter und mit Testosteron behandelter Tiere annähernd normale Atmung auf. Kastration scheint also die Oxydation in den Zellen herabzusetzen. Testosteronpropionat kann diese Herabsetzung zum Teil wieder ausgleichen. Ein besonderes Verhalten nach der Kastration zeigt der Hodenfettkörper, der einen hochgradigen Schwund aufwies. Die Atmung der Reste des Hodenfettkörpers nach der Kastration ist sehr stark herabgesetzt. Verf. vermutet, daß durch den Eingriff der Kastration eine Resorption des Fettkörpers eingeleitet wird. *Lippross* (*Dresden*).

Emmens, C. W., Das maximale Wachstum des Kapaunkammes. [Englisch.] (Nat. Inst. Med. Res. London, N.W. 3.) (J. of Physiol. **93**, 413, 1938.)

In neuerer Zeit ist eine große Anzahl von Untersuchungen über das Wachstum des Kapaunkammes nach Injektion von Hodenextrakten angestellt worden. Ueber das maximale Wachstum konnten bisher keine abschließenden Erfahrungen gesammelt werden, da die Extrakte natürlich wechselnde Mengen des wirksamen Prinzips enthielten. Verf. hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, mit kristallinischem Testosteron zu arbeiten, das in stark komprimiertem Zustande braunen Leghornkapaunen intramuskulär eingeführt wurde. Es handelte sich um Mengen von 5—16 mg Testosteron-

propionat. Die Kapaune besaßen den größten Kamm in einem Zeitraume von etwas mehr als 40 Tagen nach der Injektion. Dabei hielt die Wirkung bis zum 60., ja 70. Tage an, bis sich wieder eine Rückbildung bemerkbar machte. Die Erscheinungen sind vom Verf. kurvenmäßig dargestellt. *v. Skramlik (Jena).*

Emmens, C. W., Einige Wirkungen von Verbindungen der Androsteron-Testeron-Reihen auf Mäuse mit entfernten Eierstöcken. [Englisch.] (Nation. Inst. Med. Res. Hampstead, N.W. 3.) (J. of Physiol. **93**, 416, 1938.)

Verf. berichtet in der vorliegenden Abhandlung über die Wirkung der Keimdrüsenhormone auf die Gebärmutter, die Präputialdrüsen und die Scheide von Mäusen, deren Eierstöcke entfernt worden waren. Die Tiere wurden im Alter von 3 bis 6 Wochen kastriert und dann durch mehrere Monate in Ruhe gelassen, bevor sie zum Versuche herangezogen wurden. Jeder Versuch war mit Gruppen von Tieren von je 4 oder 5 Stück ausgeführt worden. Sie erhielten jeweils 5 mg der Substanz in Nußöl. Scheidenabstriche wurden in den letzten zwei Tagen gemacht. Hernach wurden die Tiere getötet und die Gebärmutter, Scheide und die Präputialdrüsen herausgeschnitten, in Bouinscher Flüssigkeit fixiert und dann gewogen.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß trans-Androstenediol, Androstanediol, Testosteron, Androstenedion, Androsteron und trans-Dehydroandrosteron eine Gewichtszunahme er Gebärmutter veranlassen, wobei diese Wirkung in der Reihenfolge der Stoffe fortlaufend abnimmt. Trans-Androstenediol, Androstanediol, Testosteron und trans-Dehydroandrosteron verursachen eine Größenzunahme der Scheide. Der erstgenannte Stoff bewirkt sogar eine völlige Verhornung. Androstenedion verursacht hier Muzifizierung, Testosteron das gleiche, nur in geringerem Maße. Die Ordnung der Stoffe in bezug auf die Herbeiführung einer Hypertrophie der weiblichen Präputialdrüsen ist: Androstanediol, Testosteron, trans-Androstenediol, Androstenedion, Androsteron (die letztgenannten drei Stoffe sind annähernd gleich wirksam) und trans-Dehydroandrosteron. Diese Stoffe sind in der erwähnten Reihenfolge nicht etwa in gleicher Weise wirksam in bezug auf das Wachstum des Kapaunkammes oder der Hoden der kastrierten männlichen Ratte. *v. Skramlik (Jena).*

Raoul, Y., und **Meunier, P.,** Ueber das trans-Δ^{5-6}-Dehydro-Desoxy-androstron. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 681, 1938.)

Das trans-Δ^{5-6}-Dehydro-Desoxyandrosteron, das Verff. durch Reduktion der Ketoneigenschaft des Androsterons hergestellt haben, besitzt im biologischen Versuche lange keine so ausgeprägten hormonalen Wirkungen wie z. B. das Testosteron. Es erweist sich 250mal schwächer wirksam als der eben genannte Körper (Versuch am Kapaunkamm). Seine östrogene Eigenschaft, erprobt im Rattenversuch, ist gleich Null. *v. Skramlik (Jena).*

Sherwood, T. C., Die Beziehung der östrogenen Stoffe zu der Funktion der Schilddrüse und dem Gasstoffwechsel. [Englisch.] (Dep. Anat. a. Physiol. Univ. Kentucky, Lexington.) (Amer. J. Physiol. **124**, 114, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß man den respiratorischen Stoffwechsel durch Gaben von östrogenen Stoffen zu beeinflussen vermag. Gibt man z. B. Tieren mit entfernten Eierstöcken Theelin oder Amniotin, so kommt es zu einer Abnahme des Gasstoffwechsels um 10 bis 58 %. Gibt man den gleichen Tieren getrocknete Schilddrüsensubstanz, so erhöht sich der Stoffwechsel bis zu normalen Werten im Verlaufe von etwa 10 Tagen. Im Zusammenhange mit diesen Befunden erschien es wünschenswert, etwas über den Einfluß von Amniotin auf den Gasstoffwechsel zu erfahren bei Tieren ohne Schilddrüse, die mit getrockneter Schilddrüsensubstanz gefüttert werden. Zu den Versuchen wurden 19 erwachsene Ratten mit entfernten Eierstöcken und Schilddrüse benutzt. Dieser letztere Eingriff wurde zu einem Zeitpunkt vorgenommen, zu dem sich der Stoffwechsel bereits von neuem eingestellt hatte. In dem Augenblicke, wo der Stoffwechsel infolge des Mangels der Schilddrüse absank, erhielten die Tiere durch 3 Tage je 1 g getrocknete Schilddrüsensubstanz pro kg Tier. Bei einigen von den Tieren wurde diese Zusatzfütterung in gleicher Weise etwas später wiederholt.

Dabei hat sich folgendes ergeben: Füttert man Tieren mit entfernter Schilddrüse in der oben angegebenen Weise Schilddrüsensubstanz zu, so stellt sich die Senkung des Stoffwechsels nach ungefähr 24 Tagen von neuem ein. Dies Geschehen wird aber wesentlich beschleunigt, wenn man die Tiere nach Verfütterung der Schilddrüsensubstanz durch drei Tage mit Gaben von Amniotin behandelt. In diesem Falle stellt sich die erneute Senkung des Stoffwechsels bereits nach 12 Tagen ein. Verf. erklärt diese Erscheinung durch ein Antihormon, das die überschüssige Schilddrüsensubstanz entweder „neutralisiert", oder zu deren raschem Ausscheiden aus dem Körper Anlaß gibt. *v. Skramlik (Jena).*

Endokrine Organe: Thyreoidea, Thymus, Hypophyse, Epiphyse

Saka, O., Das Bild der normalen Schilddrüse aus den türkischen Küstengegenden, besonders der weiteren Umgebung von Istambul. (Inst. allg. u. exper. Path. Univ. Istambul.) (Virchows Arch. **302**, H. 1, 228, 1938.)

Bericht über die Untersuchung von 71 Schilddrüsen aus der Gegend von Istambul. Tabellenmäßige Uebersicht über Gewicht, Follikelgröße und Altersverteilung. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Fahr, Th., Die Diagnose des Morbus Basedow auf dem Sektionstisch. (Path. Inst. Univ. Hamburg.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 821.)

In drei Fällen von Morbus Basedow, bei denen Herzschädigungen das klinische Bild vollständig beherrschten (Fall 1: 54jähr. Mann mit Tachykardie und Myokardschädigung; Fall 2: 47jähr. Frau mit paroxysmaler Tachykardie; Fall 3: 49jährige Frau mit Arythmia absoluta und Endokarditissymptomen), so daß die Diagnose auf toxisch-infektiöse Myokarditis und Endokarditis gestellt wurde, ergab die Sektion das klassische Bild des Morbus Basedow mit charakteristischem Schilddrüsen- und Herzbefund. Alle drei Fälle zeigten eine eigentümlich glasig-braune Beschaffenheit des Myokards, bedingt durch eine ungleichmäßige Verbreiterung des Interstitiums mit Oedem, lockerer Rundzellanhäufung und gelegentlich verbunden mit Fibrillenzerbröckelungen, kleinen Blutungen und Umbildung in Schwielen. Die schwersten Veränderungen zeigten die Papillarmuskeln von Fall 3. Diese Myokardschädigungen, welche ohne weiteres die klinischen Symptome erklären, werden von Fahr auf das Zusammenwirken zweier Komponenten — Toxinwirkung und Arbeitsüberlastung — zurückgeführt. *Uehlinger* (*Zürich*).

Hadorn, W., Neue Auffassungen über Basedow und Hyperthyreosen. (Hevet. Med. Acta **5**, Nr 5, 600, 1938.)

Sehr gutes Uebersichtsreferat mit der folgenden Schlußzusammenfassung: Der M. B. ist eine komplizierte Regulationsstörung in einem neuro-endokrin gesteuerten System großartigster wechselseitiger Vorgänge, unter denen die Schilddrüsenfunktion nur ein — wenn auch hervorragender — Faktor ist. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Wegelin, C., Die Hypophyse bei der Basedowschen Krankheit. [Französisch.] (Path. Inst. Univ. Bern.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 7, 703, 1938.)

Es werden zunächst auf alle bisherigen Untersuchungsergebnisse über die histologische Struktur der Hypophyse bei Basedowscher Krankheit und auf ihre oft sich widersprechenden Ergebnisse hingewiesen. Die Frage nach Veränderungen im Hypophysenaufbau beim Basedow gewann an Interesse, seitdem die Hypothese einer hypophysären Genese der Basedowschen Krankheit aufgestellt worden ist. Wegelin hat die Hypophyse von 20 Basedow-Fällen histologisch untersucht, um in Erfahrung zu bringen, ob irgendwelche Anzeichen hier vorhanden sind, die auf eine Hyperfunktion des Vorderlappens hindeuten könnten. Von diesen Fällen werden die Sektionsbefunde und die histologischen Befunde der Hypophyse wiedergegeben. Im großen und ganzen geht aus den mitgeteilten Beobachtungen folgendes hervor: das Hypophysengewicht schwankt ziemlich stark, es betrug im Mittel 0,674 g. Histologisch ließ sich in allen Fällen eine Hyperämie feststellen, die sehr wahrscheinlich passiver Art ist; sie wird manchmal von einem mehr oder weniger stark perivaskulären

Oedem begleitet. In quantitativer Hinsicht wird keine besondere Veränderung der verschiedenen Epithelien festgestellt. Die eosinophilen Epithelien sind, abgesehen von 3 Fällen, stets reichlich in den seitlichen Teilen des Vorderlappens anzutreffen; sie sind gut färbbar (auch nach der van Gieson-Modifikation nach Brauchli). Die Zahl der basophilen Epithelien erscheint weniger konstant; in vielen Fällen waren sie spärlicher als normalerweise. Die Hauptzellen stehen in mittelbarem Verhältnis mit den Basophilen, sie sind reichlich vorhanden, wenn nur spärliche Basophile vorliegen, und umgekehrt. In qualitativer Hinsicht lassen sich mehr Veränderungen anführen: es bestehen einwandfreie degenerative Prozesse an den Epithelien, besonders der Basophilen, in welchen der Kern sehr häufig pyknotisch oder vakuolig wird; das Protoplasma verliert seine Granula, wird vakuolig und verfettet. Häufig liegen solche degenerierte Zellen in Gruppen. Auch die eosinophilen Epithelien zeigen Kernpyknosen und werden insbesondere kleiner. Diese Veränderungen, die auch 1½ Stunden nach dem Tode festgestellt werden konnten, sind sicherlich nicht postmortaler Art. Im Hinterlappen fehlt meist das braune Pigment. Alle diese Veränderungen deuten keineswegs auf eine Hyperfunktion des Vorderlappens hin. Wenn man annimmt, wofür viele experimentelle Befunde sprechen, daß das thyreotrope Hypophysenvorderlappenhormon von den eosinophilen Epithelien gebildet wird, so fällt, auf Grund der mitgeteilten degenerativen Befunde an diesen Zellen, die Theorie der primären Hyperfunktion der Hypophyse beim Basedow dahin. Es wäre möglich, daß die beobachteten Veränderungen auf Grund einer Thyroxinwirkung entstehen, weiß man doch, daß beim Basedow reichlich Thyroxin ins Blut ausgeschüttet wird.

Roulet (Basel).

Tochowitz, L., Experimentelle und klinische Kreislaufuntersuchungen bei Hyperthyreosezuständen. [Polnisch.] (Travaux Inst. d'Anat. path. Univ. Jagellone, Krakau, Fasc. 7 et 8.) (Dtsch.-französ. Zusammenfassung 1937/38 als Manuskript gedruckt.)

Experimentelle Untersuchungen über Thyroxinwirkung an 16 Kaninchen und 6 Hunden. Tägliche subkutane Thyroxingaben von 4 mg führten bei Kaninchen in 6 bis 8 Tagen zum Tode. Histologisch fanden sich in diesen Fällen nur spärliche Fibroblastenanhäufungen nahe den Kranzgefäßen in Kammer- und Vorhofmuskulatur. Ausführliche Beschreibung der Veränderungen im Elektrokardiogramm. — Die toxische Thyroxinwirkung auf das Kaninchenherz wird durch Entfernung des Halssympathikus deutlich abgeschwächt, dagegen finden sich histologisch die gleichen Myokardveränderungen, wie bei der 1. Versuchsserie. — Bei thyroxinbehandelten Hunden (tägl. 20 mg subkutan) wurden durch Sympathektomie bedingte Unterschiede nicht beobachtet, die Tiere starben nach 19 bis 32 Tagen. Beiderseitige Vagusdurchschneidung am Hals führte bei diesen Versuchen gewöhnlich in 4 Tagen zum Tode. Ausführliche Darlegung der elektrokardiographischen Befunde.

Klinisch wurde das Kreislaufverhalten bei Hyperthyreosezuständen an 2 Gruppen (90 Pat. unter 40 Jahren, 70 im Alter von 40 bis 65 Jahren) beobachtet. Bei 5 Sektionsfällen der ersten Gruppe wurden im Myokard einmal Verfettungsherde, sonst nur spärliche Lymphozyten- und Fibroblastenanhäufungen gefunden. Von der 2. Gruppe ergaben 2 Sektionen Hypertrophie und Dilatation der Herzkammern, im Myokard neben älteren, vernarbten Schwielenherden spärliche Lymphozyten, reichlicher Fibroblasten, stellenweise schwach färbbare Muskelfasern. — Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß in den Anfangsstadien die Kreislaufstörungen funktioneller Natur und reversibel sind. In späteren Stadien kommt es dann zu histologisch faßbaren Herzmuskel-

veränderungen, wobei klinisch Rhythmusstörungen bestehen. Diese schweren Veränderungen sieht man hauptsächlich bei älteren Hypertonikern, seltener bei jüngeren Individuen. *v. Törne (Greifswald).*

Lehmann, W., Zwillings- und Familienuntersuchungen zur Erbpathologie der Hyperthyreose. (Med. Univ.klinik Breslau.) (Z. Konstit.-lehre **22**, H. 2, 1938.)

Es wird eine Reihe von 15 Zwillingspaaren beschrieben, von denen einer oder beide Paarlinge eine Hyperthyreose aufwiesen. Unter diesen befanden sich 3 eineiige (EZ), 9 zweieiige gleichgeschlechtliche (ZZ) und 3 Pärchenzwillinge (PZ). Von den EZ verhielten sich 1 Paar ausgesprochen und 1 Paar schwach konkordant, das 3. Paar ausgesprochen diskordant. Die ZZ waren bis auf 1 Paar sämtlich diskordant. Bei den PZ fanden sich hyperthyreotische Teilerscheinungen bei dem gesunden Partner einer erkrankten Zwillingsschwester; die restlichen Paare verhielten sich völlig diskordant. Das Konkordanz-Diskordanzverhältnis der Reihe läßt auf eine Mitbeteiligung eines Erbfaktors bei der Entstehung einer Hyperthyreose schließen. Auch Umwelteinflüsse, insbesondere seelische Einflüsse, haben eine große Bedeutung für die Auslösung einer Hyperthyreose. Untersuchungen in den Familien von 29 Probanden mit insgesamt 1044 Sippenangehörigen haben Hyperthyreosen aller Grade in 108 Fällen nachgewiesen; in weiteren 17 Fällen konnten Schilddrüsenvergrößerungen ohne hyperthyreotische Zeichen festgestellt werden. Die Erkrankungsziffern sprechen für einen einfach dominanten Erbgang der Anlage zur Hyperthyreose bei Berücksichtigung der geringeren Manifestation im männlichen Geschlecht, die hier offenbar durch die Mitwirkung anderer Gene gehemmt wird. Auch ist an die Mitwirkung von Letalfaktoren zu denken mit Rücksicht auf höhere Knabensterblichkeit. Anscheinend tritt die Anlage zur Hyperthyreose bei Männern häufiger nur in Form von leichteren Erscheinungen auf. Auch die Stammbaumanalyse läßt einen dominanten Erbgang als sehr wahrscheinlich annehmen. Die Tatsache, daß alle Formen der Hyperthyreose, von den leichtesten bis zu den schwersten, mit allen Zeichen in den Sippen vorkommen, spricht für die Anschauung v. Bergmanns von der nur quantitativen und nicht qualitativen Verschiedenheit der Hyperthyreosen. In 11 Familien fanden sich psychische bzw. endokrine Anomalien gehäuft.

Helly (St. Gallen).

de Quervain, F., Zur Entstehung der akuten bis chronischen nichteitrigen Thyreoiditis. (Chirurg. Klinik Univ. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 815.)

Auseinandersetzung mit den neuen Untersuchungen von Bastenie über die nichteitrige Thyreoiditis de Quervain (Arch. internat. Méd. expér. [Belg.] Bd. 12) welcher dieselbe auf ganz verschiedene Ursachen nicht infektiöser Natur, wie konstitutionelle Empfindlichkeit des Epithels, Vitaminmangel, physikalische, chemische und geographische Faktoren zurückführt. Im besondern soll nach Bastenie die Fibrose älter als die entzündlichen Veränderungen sein. Auf Grund seiner früheren Beobachtungen und 6 neuer Fälle hält de Quervain, trotz bisher immer negativen bakteriologischen Untersuchungsergebnissen, an der infektiös-toxischen Genese der nichteitrigen Thyreoiditis fest. Dafür sprechen der oft akute Beginn, die klinischen Entzündungserscheinungen (Lokalreaktion, Fieber, Beschleunigung der BSR.) vor allem aber das Wandern des Prozesses von einem Lappen zum anderen mit greifbarem Zurückgehen der Entzündung im erstbefallenen Lappen, einem Vorgang, der sich durch die These von Bastenie nicht erklären läßt.

Uehlinger (Zürich).

Pich, G., Umschriebene Lipomatose in der Schilddrüse. (Path.-anat. Inst. d. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 538, 1938.)

In zwei Fällen konnte eine starke Einlagerung von Fettgewebe in der Schilddrüse beobachtet werden. Im ersten Fall gleichzeitig mit Amyloid bei einer 46jährigen Frau mit alter Empyemhöhle und allgemeiner Amyloidose. Der zweite Fall betraf eine 71jährige Frau mit allgemeiner Adipositas. Man muß an eine örtliche Neigung des Organbindegewebes zur lipomatösen Umwandlung denken. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Butureanu, V., Marza, V.-D., und **Vulpe, Al.**, Zwei Fälle von Hämangioendotheliom der Schilddrüse. [Französisch.] (Labor. méd. oper., histol. et I. Clin. chir. Fac. méd. Jassy.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 6, 691, 1938.)

Die beiden mitgeteilten Beobachtungen von Hämangioendotheliom der Schilddrüse sind recht verschieden. Im 1. Fall (44jähr. Mann) sind bunte histologische Bilder festzustellen, in denen angiomatöse Wucherungen und mehr sarkomatöse Bezirke nebeneinander vorkommen. Große Riesenzellen wuchern in die Kapillarlichtung hinein, in kleinen Venen findet sich die seit Hedinger bekannte Intimasarkomatose an verschiedenen Stellen in typischer Form entwickelt. Die übrigen Sarkomzellen sind sehr vielgestaltig, oft spindelförmig, in dichten Zügen wuchernd. Der 2. Fall (56jähriger Mann) läßt einen viel regelmäßigeren Aufbau erkennen, mit weiten Kapillarräumen und Lakunen, die von sehr hohen, dunkelkernigen und mitosenreichen Endothelien ausgekleidet sind. Makroskopisch war diese Geschwulst zystisch, stark blutend. In beiden Fällen trat der Tod bald nach der Operation ein, Sektion nicht durchgeführt. *Roulet (Basel).*

Asher, L., Die nervöse Regulation der Schilddrüsentätigkeit. (Physiol. Inst. Univ. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 479.)

Die Abhängigkeit der sekretorischen Leistung der Schilddrüse von ihrer sympathischen Innervation zeigt sich darin, daß bei Exstirpation des Halssympathikus nebst Ganglion cervicale inf. die Resorption von Lösungen in experimentell gesetzten Quaddeln verzögert ist, die Harnabsonderung und Indigokarminausscheidung auf Theophyllininjektion wie auch die Wärmebildung in der Leber nach Weckung der Thermoregulation vermindert ist, und die Schwellenkonzentration von Adrenalin, die zur Wärmebildung im Muskel führt, erhöht wird. Exstirpation der Schilddrüse verstärkt alle diese Effekte. *Uehlinger (Zürich).*

Eickhoff, W., Sunder-Plaßmann, P., und **Stecher, W.**, Anaphylaktischer Schock und Schilddrüsentätigkeit. (Path. Inst. u. Chirurg. Klinik Univ. Münster.) (Z. Immunforschg **93**, 368, 1938.)

Vor der Sensibilisierung thyreoidektomierte Kaninchen bieten bei der intravenösen Reinjektion einen abgeschwächten und abgeänderten Schock, der von den Verff. als „invers“ bezeichnet wird. Dem entspricht eine Hemmung des Arthusschen Phänomens bei solchen Tieren. Entsprechend führt die Steigerung der Schilddrüsenfunktion durch thyreotropes Hormon auch zu verstärkter Schockbereitschaft. *Apitz (Berlin).*

Bücherbesprechungen

Veil, Wolfgang H., Jena, Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose, Pathologie und Therapie. Mit 373 Abbild. Stuttgart, F. Enke, **1939**. Preis geb. RM. 73.—.

Aus der großen Zahl der in letzter Zeit erschienenen, geradezu wie Pilze bei günstigem Wetter aufschießenden und wohl meist rasch vergänglichen Arbeiten und Schriften über den Rheumatismus fällt das Werk des Jenenser Internisten Veil durch vielfache Besonderheiten auf, die ihm ganz zweifellos einen bleibenden Bestand im medizinischen Schrifttum sichern werden. Ja, das Werk könnte berufen sein, zu einer Erneuerung der klinischen Medizin von innen her beizutragen aus der Erkenntnis heraus, daß klinische Wissenschaft die Wissenschaft von der Beobachtung am Krankenbett ist und sich nicht erschöpft in Laboratoriumswissenschaften aller Art, angefangen mit der Histologie, verlaufend über die Bakteriologie und Chemie und schließlich immer mündend in die experimentelle Pathologie. Veil hat richtig erkannt, daß die klinische Medizin von ihrer bisherigen Selbstaufgabe zugunsten der Hilfswissenschaften theoretischer Natur zur größeren Selbständigkeit in der unmittelbaren Anschauung zurückgeführt werden muß. Erst wenn sie das Rüstzeug der theoretischen Hilfswissenschaften mit lebendiger selbständiger Gedanken erfüllter Schau verbindet, „macht sie sich frei von von dem ausschließlichen Blick auf den zerstörten Organismus und die zerstörten Organe des Sektionsbildes, erst dann vermag sie pathologische Zusammenhänge zu erkennen, die ihr vorher verschlossen waren, sie zu deuten und in einem anderen Sinn abzulesen als früher". Der Weg, auf dem Veil zu diesem weitgehend erreichten Ziel geführt wurde, ist die Aufdeckung innerer Gesetzlichkeiten des Einzelfalles. So steht ganz im Vordergrund des Buches die Mitteilung und Analyse von 212 Einzelfällen rheumatischer Erkrankungen nicht als Anhang, sondern als Kernstück des Werkes, zumal das Wesen der Kasuistik in der sorgfältigsten Aufzeigung der Krankheitsentwicklung von Anbeginn an erfaßt ist. „Hier liegt die souveräne Stellung des Arztes, des Biopathologen, dem pathologischen Anatomen, dem Thanatologen, gegenüber, allerdings nur dann, wenn er nicht nur die großen Züge, sondern, wenn er das minutiöse Geschehen aus allen Einzelheiten, die vorgefallen sind, lebendig werden läßt." Auf diesem Wege kommt Veil zu einer wahrhaft ganzheitlichen Rheumatismusauffassung, bei der nicht einseitig eine bestimmte Reaktionslage des Organismus das Wesentliche ausmacht, nicht eine bestimmte Sedes morbi bewertet wird, sondern wo die rheumatische Krankheit eine Phase im Existenzkampf darstellt zwischen der belebten mikroorganismischen Umwelt und dem Makroorganismus Mensch. Ich stimme Veil auch darin zu, daß es insbesondere die Auseinandersetzungen mit den Streptokokken sind, die, von Veil als streptomykotische Symbiose geschildert, den wesentlichsten Anteil am Zustandekommen des rheumatischen Geschehens haben. In der Veilschen Darstellung gibt sich der Rheumatismus als eine der großartigsten Krankheitseinheiten zu erkennen, indem seine nosologische Einheit im wesentlichen in der ätiologischen Einheit der Streptomykose aufgeht, die mit dem Typus Mensch enger verbunden ist als wir sie von anderen Bakterienbesiedelungen kennen, ohne daß es sich dabei aber um einen Sonderfall handelt. Es ordnet sich vielmehr das streptomykotische Geschehen zwanglos dem bekannten Phasenablauf bei der Lues und Tuberkulose ein mit ihren Primärherden und Herdinfektionen, Generalisationen und isolierten Organveränderungen verschiedenen Charakters in engstem Zusammenhang mit immunisatorischen Vorgängen, morphologisch mit Granulomentwicklungen, exsudativen und Zerfallsvorgängen in bestimmten Phasen des Geschehenablaufes und in der überragenden Rolle des Mesenchyms bei diesen Leistungen und Vorgängen. Individuelle Veranlagung, Konstitution, konditionell hinzukommende Wandlungen und hereditäre Vorbestimmung erklären die außerordentliche Mannigfaltigkeit der äußeren Erscheinungen dieses Immunvorganges.

Liegt der Hauptwert des Veilschen Werkes unzweifelhaft in der Gesamtschau des Rheumatismus nicht als einer einfachen ätiologischen Einheit, sondern als einer Phase einer sehr komplexen Einheit — eine Auffassung, der ich persönlich wiederholt das Wort geredet habe und an der kein Pathologe, wenn er pathogenetische Forschung treiben und nicht in deskriptiver und morphologischer Organpathologie stecken bleiben will, achtlos vorübergehen sollte — so wäre es auch in einer kurzen Besprechung doch wohl ungerecht, nicht auch der Einzelheiten anerkennend zu gedenken, aus denen die geistige Schau des Ganzen geschöpft wurde. Den pathologischen Anatomen geht von diesen Einzelheiten außerordentlich viel an, nicht nur hinsichtlich der feineren geweblichen Verhältnisse und der pathologischen Bedeutung der Veränderungen an Tonsillen, Zähnen und bei rhinogenen Infekten im Sinne von Primärherden, sondern auch bezüglich der morphologischen und ätiologischen Pathologie der Fernwirkungen an den ver-

schiedensten Organen, Geweben und funktionellen Systemen, vor allem aber auch im Hinblick auf die pathogenetischen Verknüpfungen, die vom Primärherd aus im Rahmen der Allgemeinheit zu lokalisierten Organleiden führen. Sicherlich werden manche Abschnitte, wie die über die Dysregulationserkrankungen (Diabetes, Tetanie, Basedow, Fettsucht, Magersucht), ebenso die über Blutkrankheiten, insbesondere Lymphogranulomatose, erhebliche Kritik hervorrufen, die aber dem Problem nur fördernd sein kann und zu weiteren Forschungen anregen wird.

Das Buch von Veil mag manchem allzu revolutionär, verstiegen und fanatisch erscheinen, auf jeden Fall ist es aber getragen von hohem ärztlichen Ethos und großem Verantwortungsbewußtsein, es ist das Erlebnis eines mit allem wissenschaftlichen Rüstzeug bewaffneten Klinikers, der mit offenen Augen am Krankenbett steht, eine glückliche Vereinigung ärztlicher und wissenschaftlicher Anschauung mit dem Ziel einer neuen gegenwartsnahen Heilkunde, deren Wesen mehr ist als eine Vermählung von Schulmedizin und Naturheilkunde. Sein Gegenstand ist letzten Endes die Stellung des Menschen zu seiner symbiontischen bakteriologischen Umwelt, sein Ergebnis eine Auffassung vom Wesen des Rheumatismus, die umfassender, und wie ich glaube, richtiger ist, als bisherige Versuche und die schon wegen der Grundsätzlichkeit ihrer Betrachtungsweise das allergrößte Interesse auch des pathologischen Anatomen beansprucht. Wer das Werk durchstudiert, erlebt ein Stück lebensnaher Krankheitslehre, die manchem Thanatologen unbekannt sein und auf jeden Fall anregend wirken wird. *Siegmund* (*Kiel*).

Hartmann, Max, Geschlecht und Geschlechtsbestimmung im Tier- und Pflanzenreich. Berlin, Walter de Gruyter u. Co., **1939**. (Sammlung Göschen, Bd. 1127.)

Der kleine Band stammt aus der Hand eines Forschers, der bereits seit Jahren an der Lösung der entwicklungsphysiologischen und genetischen Probleme über die Geschlechtsbestimmung und Vererbung, insbesondere bei Einzelligen, Algen und Pilzen hervorragenden Anteil hat. In klarer und systematischer Form werden die Grundprinzipien dargestellt, auf denen der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung aufgebaut ist. Die beiden Hauptarten der Geschlechtsbestimmung lassen sich in eine erbliche (genotypische) und eine nichterbliche (phänotypische) gliedern. Beide Gruppen müssen wieder in verschiedene Stufen der Geschlechtsvorgänge unterteilt werden. Allen Typen ist aber das Prinzip einer allgemeinen bisexuellen Potenz, d. h. der Tendenz jedes Organismus, sich entweder nach der männlichen oder nach der weiblichen Seite hin zu entwickeln, gemeinsam. Den allgemeinen bisexuellen Potenzen, die mit A G bezeichnet werden, und die stets für die beiden Geschlechter vorhanden sind, sind die Geschlechtsrealisatoren (F- oder M-Gene) übergeordnet. Diese bewirken, daß stets nur die Potenzen des einen Geschlechts in alternativer Weise zur Entfaltung kommen. Die Geschlechtsrealisatoren weisen Unterschiede in ihrer relativen Stärke (Valenz) auf. Hartmann und sein Schüler Moewus konnten bei Protisten (Haplonten) das Vorhandensein sexueller Verschiedenheiten innerhalb eines Geschlechts und Unterschiede in der Stärke der betreffenden Geschlechtsrealisatoren nachweisen. Die verschiedenen Sexualstärken (Valenzen) der Protisten fanden in einem verschiedenen Mischungsverhältnis gewisser Farbstoffmoleküle (cis- und trans-Zustand eines Karotinoids) eine rein stoffliche Erklärung. Der Mechanismus der genotypischen Geschlechtsbestimmung bei den diploiden Tieren und Pflanzen, das sind Organismen mit 2 Chromosomengarnituren, unterscheidet sich hiervon allerdings dadurch, daß bereits im Moment der Befruchtung das männliche oder weibliche Geschlecht fixiert ist. Ferner ist eines der beiden Geschlechter in bezug auf Männchen und Weibchen bestimmende Keimzellen ungleichartig (heterogametisch), während das andere (homogametische) Geschlecht nur eine Sorte von Keimzellen bildet. Aber auch hier wurde sichergestellt, daß Gene (Realisatoren) wirksam sind, die durch das quantitative Uebergewicht (Valenz) in alternativer Form das männliche oder weibliche Geschlecht zur Entwicklung kommen lassen.

Die nichterbliche Geschlechtsbestimmung spielt im wesentlichen nur bei Einzelligen, Pilzen, Algen und niederen Metazoen eine Rolle. Ihr Wesen besteht darin, daß Außenfaktoren auf genetisch gleiche Zellen mit bisexueller Potenz einwirken und einzelne Zellkomplexe nach der männlichen oder weiblichen Richtung ändern, bzw. die Potenzen des einen Geschlechts ihre Wirkung nicht entfalten lassen.

Es ist dem Verf. gelungen, die komplizierten Verhältnisse der Geschlechtsbestimmung einfach und überzeugend darzustellen. Jeder, der an diesem Fragenkomplex interessiert ist, wird sich an Hand des Buches einen guten Ueberblick über den neuesten Stand der Forschung auf diesem Zweig der Biologie verschaffen können.

v. Massenbach (*Göttingen*).

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 10. Juni 1939** **Nr. 10**

Originalmitteilungen

Seröse oder plasmorrhagische Cholezystitis

Von Dr. **Cesare Manzini,** Oberarzt und Dozent

(Aus dem Institut der Pathologischen Anatomie an der Kgl. Univ. von Bologna
Leiter: Prof. Armando Businco)

Mit 8 Abbildungen im Text

Die beiden in dieser kurzen Abhandlung geschilderten Beobachtungen stellen einen besonders interessanten autoptischen Befund der sog. serösen oder plasmorrhagischen Entzündung (Rößle) dar, zu deren besserer Kenntnis sie wegen einiger Besonderheiten des histopathologischen Befundes noch beitragen.

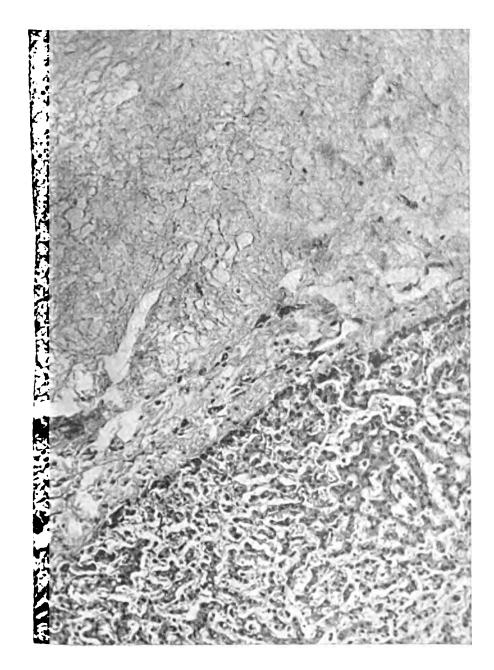


Abb. 1. (1. Fall.) (Ok. Leitz 10× u. Obj. 10× Koritska.) Uebergangszone zwischen Leber und Gallenblasenwand. Subserosa mit plasmatischem Exsudat durchtränkt, in welchem das feine Fibrinnetz sichtbar ist (Massonfärbung).

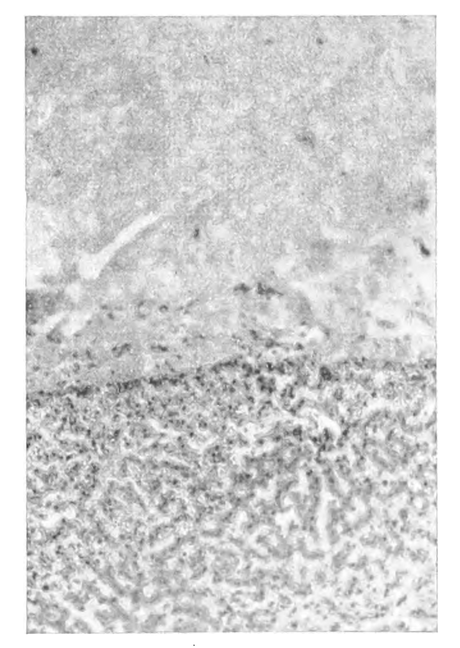


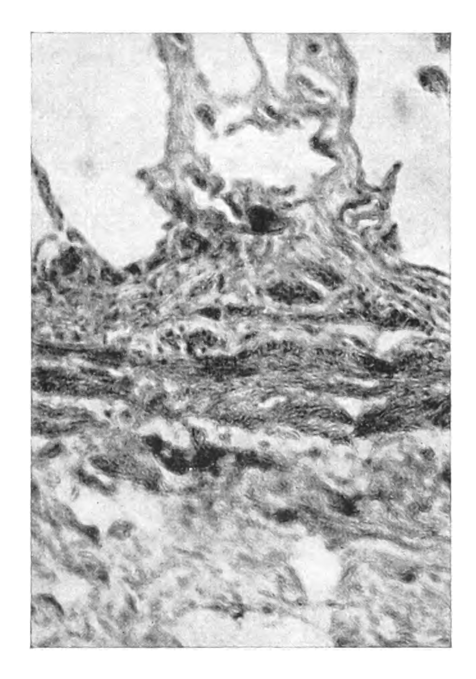
Abb. 2. (1. Fall.) (Ok. L. 10× u. Obj. 10× K.) Dieselbe Zone wie in Abb. 1, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Man beachte die schwache Färbbarkeit und das Fehlen des Fibrinnetzes.

1. Fall: F. G., 7 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach, Pleuroperikarditis und Myokarditis.

In der Krankengeschichte findet sich kein besonderer Anhaltspunkt für Beschwerden der Leber oder der Gallenwege.

Autopsie Nr. 228, ausgeführt am 15. 12. 38. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tracheobronchopneumonie mit disseminierten metastatischen Herden; Pleuritis serofibrinosa bilateralis; Pericarditis serofibrinosa; toxi-infektiver Milztumor; fettig-trübe Degeneration der Leber mit akuter Stase; Oedem der Gallenblase (seröse Cholezystitis ?), Nephrose; Myokardose; Enteritis follicularis.

Individuum in mäßigem E.-Z. Skelettsystem regelmäßig und harmonisch entwickelt. Von den verschiedenen autoptischen Befunden beschreibe ich nur diejenigen der Leber und der Gallenblase, da die übrigen nichts Nennenswertes ergaben.



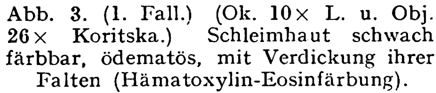


Abb. 3. (1. Fall.) (Ok. 10× L. u. Obj. 26× Koritska.) Schleimhaut schwach färbbar, ödematös, mit Verdickung ihrer Falten (Hämatoxylin-Eosinfärbung).



Abb. 4. (1. Fall.) (Ok. 10× L. u. Obj. 26× K.) Man beobachtet ein zartes Fibrinnetz und zwischen dessen Maschen das plasmatische Exsudat (Fibrinfärbung nach Weigert und Kernrot).

Die Leber (780 g) ist vergrößert, weich und blaß mit glatter und gespannter Kapsel. Die Schnittfläche ist dunkelrot, gleichmäßig trübe, blutreich, die Zeichnung ist verwischt. Die Gallenwege innerhalb der Leber zeigen keine Veränderungen.

Die Gallenblase ist frei, vergrößert, von heller, gelblich-grüner Farbe; die gespannte Oberfläche zeigt eine stark glänzende Serosa; die Wand ist verdickt. Bei der Eröffnung fließt eine helle, grünlich-gelbe, nicht sehr dicke Galle heraus. Die Wand der Gallenblase ist gleichmäßig verdickt (etwa ½ cm), gallertartig, konsistent und von hellgelber Farbe. Die Mukosa erscheint normal, ihre Falten sind etwas verdickt. Nichts Bemerkenswertes in bezug auf die extrahepatischen Gallenwege.

Der histologische Befund ist charakterisiert durch eine enorme Dickenzunahme der Gallenblasenwand, deren Ursache eine starke Imbibition mit einer Flüssigkeit von serösem Aussehen ist (Abb. 1 u. 2). Diese durchtränkt und erweitert die Bindegewebsmaschen der Submukosa und reicht bis zur Muscularis mucosae und zum Chorion der Mukosa, in welch letzterem die ödematöse Durchtränkung jedoch stark abnimmt. Die Schleimhaut und ihre Falten sind durch

die seröse Durchtränkung verdickt; auf ihrer Oberfläche bemerkt man die üblichen Zeichen postmortaler Veränderungen des Epithels, aber keine entzündliche Erscheinung (Abb. 3). Auf der der Leber zugewandten Seite reicht die seröse Durchtränkung nur bis zur Subserosa, die fast normal erscheint. Die Durchtränkung ist charakterisiert durch das Vorhandensein einer homogenen Substanz von schleierartigem Aussehen, die von zahlreichen Räumen und Spalten und von feingekörnten Zonen durchsetzt ist. Mit Hämatoxylin-Eosin-Färbung läßt sich das Exsudat schwach färben und nimmt eine gleichmäßige rosa-violette Farbe an. Durch die ödematöse Durchtränkung sind die Bindegewebsmaschen stark erweitert und oft zerstückelt und gedunsen; auch sie sind nur sehr schwach



Abb. 5. (1. Fall.) (Ok. 10× L. u. Obj. 26× K.) Erweitertes Blutgefäß der Subserosa mit Zerfall der elastischen Fasern und ihrer Anhäufung der Wand. Degenerative Veränderungen der Intima. Oedem der benachbarten Gewebe (Färbung mit Resorzin-Fuchsin nach Weigert und Kernrot).



Abb. 6. (2. Fall.) (Ok. 10× L. u. Obj. 10× K.) Uebergangszone zwischen Leber und Gallenblasenwand. Man beachte die starke Erweiterung der Gefäße in der Subserosa, die entweder leer sind oder Plasmarest an der Wand aufweisen. Subserosa leicht ödematös. Submukosa mit plasmatischem Exsudat durchtränkt; undeutliches Fibrinnetz (Massonfärbung).

färbbar. Was aber das histologische Bild am meisten charakterisiert, ist die große Kernarmut und das Fehlen irgendwelcher Infiltration oder Proliferation von Zellen. Bei diesem Exsudat bemerkt man schon mit der Hämatoxylin-Eosin-Färbung um die Spalten und Räume einen stärker gefärbten, überaus zarten und sehr unregelmäßigen Ring einer amorphen, feingekörnten Substanz, die an manchen Stellen des Präparats bei stärkerer Vergrößerung eine Art unregelmäßiges Netz mit unzusammenhängenden Maschen bildet. Mit Mallory und dem Massonschen Drei-Farbenverfahren läßt sich dieses netzartige Gebilde bedeutend besser darstellen; mit Mallory färbt es sich rosa-violett auf blauviolettem schleierartigem Hintergrund; mit dem Drei-Farbenverfahren er-

scheint es lebhaft rot, während das Exsudat eine zarte rot-grünliche Farbe annimmt. Mit der Weigertschen Fibrinfärbung zeigt das Netz alle morphologischen Färbungseigenheiten des Fibrins. Es besteht aus einem sehr unregelmäßigen Retikulum, zwischen dessen Maschen das plasmatische Exsudat liegt (Abb. 4). Die Blutgefäße zeigen ein weites Lumen; sie sind leer oder höchstens mit rein plasmatischem Exsudat gefüllt. Das Endothel der Gefäßwände zeigt deutliche Erscheinungen von Nekrobiose, das elastische Gewebe ist fibrillenlos und in körnigem Zerfall (Abb. 5).

In der Leber finden sich die Zeichen einer zentrolobulären Stase und Herde von monolymphozytärer Infiltration in den Kiernanschen Räumen, im intratrabekulären Bindegewebe, sowie im Inneren der Lobuli selbst; an anderen Stellen, besonders im Bett der Gallenblase, lassen sich auch Zonen von Hepatitis serosa beobachten. Neben diesen Befunden von interstitieller und seröser Hepatitis begegnet man auch solchen mit trüber Schwellung und fettiger Degeneration der epithelialen Elemente.

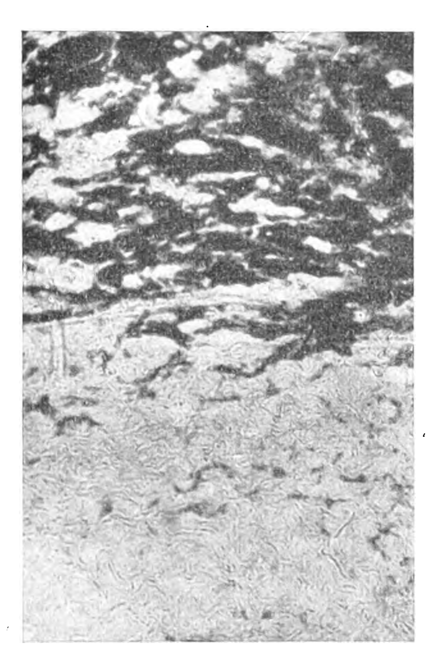


Abb. 7. (2. Fall.) (Ok. 10× L. u. Obj. 26× K.) Das Fibrin ist in körnigen Feldern präzipitiert, nur an wenigen Stellen ist die Bildung eines Retikulums angedeutet.

2. Fall: M. G.,. 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie, Endokarditis.

Autopsie Nr. 292, ausgeführt am 17. 3. 39. Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa der Mitralis, trübe Schwellung des Herzmuskels. Käsig-kalkiger tuberkulöser Knoten, subpleural, im Oberlappen der linken Lunge. Subakuter Milztumor. Hepatose bei akuter Stase. Oedem der Gallenblase, Nephrose.

Individuum in schlechtem E.-Z. Haut bleich, Skelettsystem regelmäßig und harmonisch gebaut. Auch in diesem Fall bringe ich nur die Beschreibung von Leber und Gallenblase.

Leber (725 g) vergrößert, mit glatter Oberfläche und dünner, gespannter Kapsel. Schnittfläche trüb, von dunkelroter Farbe, mit deutlichen Zeichen akuter Stauung. Intrahepatische Gallenwege o. B.

Die Gallenblase ist frei, vergrößert und über den unteren Leberrand vorspringend. Serosa glatt und glänzend. Die Wand ist verdickt und zeigt vermehrte Konsistenz. Beim Oeffnen tritt wenig hypochromische Galle aus. Die Wand ist auf etwa 60 mm verdickt, von gallertigem Aussehen und graugelblicher Farbe. Die Schleimhaut erscheint normal. Extrahepatische Gallenwege o. B. — Der histologische Befund wiederholt genau das im vorhergehenden Fall Beobachtete. Auch hier ist die seröse Exsudation ohne irgendeine Zellinfiltration oder proliferative Erscheinung charakteristisch, ebenso wie die schwache Färbbarkeit (Abb. 6). Nur bei der Weigertschen Fibrinfärbung ändert sich das Bild. Man beobachtet hier nämlich, daß die blau-violette Färbung mit dem Anilinöl-Gentianviolett nicht wie im vorhergehenden Fall ein netzartiges Aussehen annimmt, sondern sich in feinkörnige Felder verteilt, die unregelmäßige, farblose Räume und Spalten in sich einschließen, nach Art einer plötzlichen Präzipitation des Plasmafibrins (Abb. 7). Auch mit dem Massonschen Dreifarbenverfahren und der Färbung nach Mallory ergibt sich derselbe Befund (Abb. 8). Auch das histologische Bild der Leber ist in diesem Falle gleich dem ersten; man findet in der Leber verstreute Herde von interstitieller Hepatitis und Hepatitis serosa mit deutlichen Zeichen zentrolobulärer Stase.

Im pathologisch-anatomischen Bild der schweren septischen Infektion bei diesen zwei Kindern ist neben dem entzündlichen Prozeß des Perikards (1. Fall) und des Endokards (2. Fall) vor allem das eigentümliche ödematöse Aussehen

der Gallenblase hervorzuheben. Wohl ist ein Oedem dieses Organs in langdauernder chronischer Stase bei Herzinsuffizienz und bei schweren entzündlichen Vorgängen in der Nachbarschaft nicht selten, so besonders in den ulzerösen Formen (Hanser), aber es erreicht doch fast nie — ausgenommen vereinzelte Fälle von schwerer, andauernder Herzinsuffizienz — die Intensität und den Grad, mit denen es sich in diesen beiden Fällen zu äußern scheint. Wenn auch bei meinen beiden Beobachtungen im einen Fall das Perikard und die Pleura, im andern das Endokard von einem akut-entzündlichen Vorgang ergriffen war, und in der Leber die Anzeichen einer leichten, zentrolobulären Stase vorhanden waren, so fehlten doch jene übrigen Veränderungen der verschiedenen Organe, die das anatomisch-klinische Bild der chronischen Herzinsuffizienz zu charakterisieren pflegen, sowie eine Thrombose der Gallenblasenvene, Veränderungen, denen allein man vielleicht das beträchtliche Oedem der Gallenblasenwand hätte zuschreiben können. Andererseits fehlten auch jene entzündlichen und ulzerösen Veränderungen in der Nachbarschaft

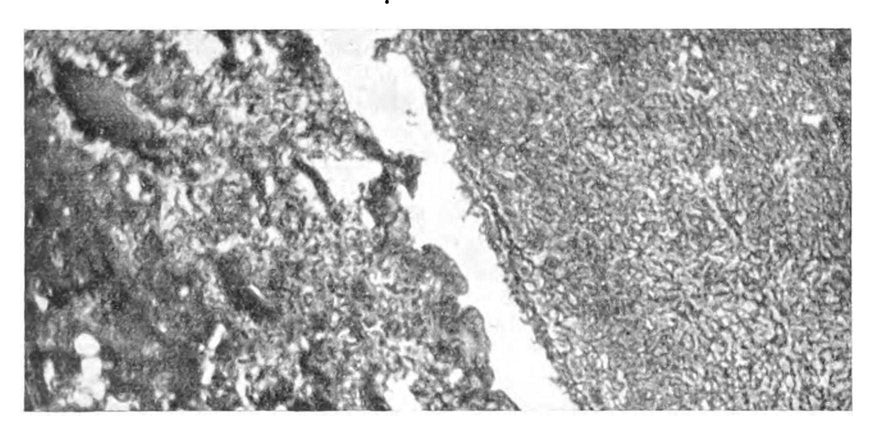


Abb. 8. (2. Fall.) (Ok. 10× L. u. Obj. 10× K.) Die rechts gut sichtbaren Gitterfasern der Leber sind links zerstückelt, teilweise zerstört und infolge der plasmatischen Exsudation gedunsen.

oder in der Schleimhaut der Gallenblase selbst, die diese besondere Veränderung hätten erklären können. Dieselben bewirken übrigens nie ein derartig beträchtliches Oedem — ohne Anzeichen einer Entzündung —, daß die Wand des Organs beim Durchschnitt ein gallertiges Aussehen erhält. In einem solchen Fall wären die entzündlichen Erscheinungen so offensichtlich, daß sie einem auch bei einfacher makroskopischer Betrachtung bestimmt nicht entgehen würden.

Das Oedem der Gallenblase bei chronischer Stauung betrifft im allgemeinen die ganze Wand in ihren verschiedenen Schichten und kann nach Kauffmann ausnahmsweise die Mukosa verschonen.

Weiter besteht der histologische Befund in unseren beiden Fällen nicht bloß aus einer einfachen serösen Transsudation, die die ganze Wand der Gallenblase durchtränkt, sondern aus einer richtigen plasmatischen Exsudation, die vor allem die Submukosa interessiert und die Subserosa sowie die Mukosa zum Teil freiläßt. Das Verhalten gegenüber den verschiedenen angewandten Färbungsmethoden (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Mallory, Masson) und der morphologische Charakter dieser Flüssigkeit sind die eines proteinreichen Exsudats und nicht eines einfachen ödematösen Transsudats, wie z. B. bei einem Stauungsödem.

Und zur Bestätigung, daß es sich hier um ein Exsudat handelt, findet man neben sehr weiten, leeren oder mit bloßem Plasma gefüllten Gefäßlumina mit deutlichen Wandveränderungen (Abfallen und Degeneration des Epithels, körniger Zerfall des elastischen Gewebes, Herde von Nekrobiose) auch ein undeutliches und unregelmäßiges fibrinöses Retikulum — ähnlich dem in einem koagulierenden Blutstropfen — oder feinkörnige amorphe Massen, die alle morphologischen und Färbungseigenheiten des fibrinösen Gels besitzen.

Es handelt sich also um eine entzündliche Exsudation, die die größte Aehnlichkeit aufweist mit jener, die wir in der Rößleschen serösen oder besser — wie in einer anderen Arbeit gezeigt wurde — plasmorrhagischen Entzündung vorfinden. Wie bei dieser findet sich neben den besonderen Veränderungen der Gefäßwände als Charakteristik eine abnorme Permeabilität der Kapillarwände sowie völliges Fehlen einer korpuskulären Infiltration und angiofibroblastischer Reaktionsprozesse.

Ein weiterer guter Beweis für die entzündliche Natur dieser plasmatischen Exsudation scheint mir in den beiden Fällen noch gegeben zu sein durch das Vorhandensein kleinerer Gruppen von Kokken (Staphylokokken) zwischen den Maschen des fibrinösen Netzes.

Es handelt sich also um eine Cholezystitis, die wegen ihrer anatomischen und histologischen Besonderheiten zu der serösen oder plasmorrhagischen Entzündung zu zählen ist; es ist somit eine seröse oder plasmorrhagische Cholezystitis.

Die Natur dieser Cholezystitis ist zweifellos eine entzündliche.

In einer neuen Arbeit anläßlich eines interessanten Falles von Duodenitis plasmorrhagica faßte ich den Begriff der serösen oder plasmorrhagischen Entzündung hinsichtlich ihres anatomisch-klinischen Bildes und ihrer Aetiopathogenese zusammen, und bin auf Grund von ätiopathogenetischen Faktoren zur Unterscheidung folgender drei Formen von Plasmorrhagie gekommen:

1. Die plasmorrhagische (oder seröse) Entzündung, bei welcher die veränderte Permeabilität der Gefäße von einem entzündlichen Faktor verursacht ist, der mehr oder weniger offensichtlich die Gefäßwände und Kapillaren verändert.

2. Die plasmorrhagische Exsudation oder Plasmorrhagie, bei der die Permeabilität der Gefäße durch Einwirken hydromechanischer und toxischer Faktoren verändert wird, morphologische Veränderungen der Kapillarwände aber fehlen.

3. Die plasmorrhagische Exsudation mit veränderter Gefäßpermeabilität, die ihren Grund in endogenen, trophoneurotischen oder Sensibilisierungsstörungen hat, mit oder ohne entzündliche Veränderungen der Gefäße und Kapillaren.

Ein Beispiel für die erste Form finden wir in einigen Krankheitszuständen, wie in den Infektionen mit Typhus-, Paratyphus-, Gärtner-, Diphtherie- und Influenzabazillen, Pneumokokken, im Icterus catarrhalis und in einigen allgemeinen toxiinfektiven Zuständen; eines für die zweite in chronischer Leberstauung bei Herzinsuffizienz, in der Mesenteritis retractilis, in den umschriebenen Verdickungen der Leberkapsel, der Pleura (und vielleicht auch der Milz), in der Urämie, im Diabetes, in der puerperalen Eklampsie und in der vorzeitigen Ablösung der Plazenta; Beispiele für die dritte Form finden sich schließlich in gewissen Störungen der inneren Sekretion, wie in der Basedowschen Thyreotoxikose oder solchen, die zu Sklerose der endokrinen Drüsen führen, im Schock bei Traumen und Verbrennungen, in intestinalen Intoxikationen, die einem Ileus des oberen Darmtraktes folgen, in chronischer Vergiftung mit

Histamin oder histaminähnlichen Stoffen, in der Urtikaria, im Quinckeschen Oedem, im Lungenödem, im Röntgenkater sowie in der von mir beschriebenen Duodenitis plasmorrhagica.

Exogene Krankheitsursachen (Toxine und giftige Substanzen) — in selteneren Fällen — und endogene Krankheitsursachen, die aus Stoffen stammen, welche entweder direkt aus den Eiweißverbindungen frei werden oder von der Zersetzung des Zelleiweißes abzuleiten sind (vielleicht vom biogenen Amin), wirken wahrscheinlich dort ein, wo sie sich an den Gefäßwänden ansammeln und gleichzeitig Kreislaufstörungen, Gefäßerweiterungen und abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände in mehr oder weniger ausgedehnten und wegen ihrer kapillären Struktur besonders dazu geeigneten Bezirken (Leber, Milz, endokrine Drüsen, Verdauungstrakt) hervorrufen. Daran dürfte sich ein abnormer Uebertritt eines reichlich Proteine, Toxine und toxische Substanzen enthaltenden Plasmas in das Bindegewebe oder die perikapillären Räume anschließen. Je nach seiner Natur, seiner Qualität und Quantität wirkt dieses Exsudat dann, sei es auf mechanischem oder toxischem Wege, auf das Parenchym der Organe ein, indem es Prozesse von Desmolyse und Histolyse oder sklerotisierende Gewebsreaktionen hervorruft. Diese Prozesse sind dadurch charakterisiert, daß sie das Gewebe schrittweise vom physiologischen in den pathologischen Zustand überführen und Erscheinungen erzeugen, die nur vereinzelte Kennzeichen der klassischen Entzündung aufweisen.

Meine beiden Fälle von Cholecystitis plasmorrhagica entzündlicher Natur sind also zur ersten Gruppe der serösen Entzündungen zu rechnen; doch waren bei der Pathogenese der Veränderungen in diesen beiden Beobachtungen wohl auch die beginnenden Stauungserscheinungen mitbestimmend, die ihren Grund in der mangelhaften Funktion des Herzens hatten, welches vom allgemeinen septischen Prozeß mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen war.

Das Hauptinteresse bei diesen Prozessen plasmorrhagischer Exsudation liegt vielleicht nicht so sehr in ihren unmittelbaren Auswirkungen (Desmolyse und Histolyse der Zellen), da das Exsudat ja resorbiert werden und verschwinden kann, ohne eine Spur von Gewebsveränderungen zurückzulassen, zumal es weder von Zellexsudation noch von produktiven histioangiofibroblastischen Prozessen begleitet ist, als vielmehr in den späteren. Unter diesen späteren Erscheinungen der plasmatischen Exsudation, sei diese nun entzündlicher Natur oder nicht, ist, vom physiologischen und klinischen Standpunkt aus gesehen, von besonderer Bedeutung ihre sklerotische Evolution, die stattfindet, ohne daß histioangiofibroblastische Reaktionsprozesse notwendig dabei sein müssen. Rößle nimmt an, daß sich dieses sklerotische Gewebe tatsächlich in fibrinreichen Exsudaten, wie in dem der serösen Entzündung, bilden könne, und zwar ohne das Zuhilfekommen einer direkten Vermehrung der Histiofibroblasten; diese Annahme ist bereits verschiedentlich vertreten worden (Maximow, Levi, Morpurgo), besonders für manche Sklerosen, bei denen die Anzeichen eines vorhergehenden produktiven angiofibroblastischen Reaktionsprozesses fehlten. Wenn man auch die Bedeutung nicht von der Hand weisen kann, die ein metaplastischer Vorgang des retikulären Stromas bei der Bildung dieses sklerotischen Bindegewebes gewinnen kann — speziell für gewisse Organe (Leber, Milz), die reich an Gitterfasern sind (Manzini) —, so erscheint es mir doch von besonderem Interesse, das im plasmatischen Exsudat dieser beiden Fälle von plasmorrhagischer Cholezystitis vorgefundene Retikulum hervorzuheben, da dasselbe die von Levi, Dolijanski und Roulet über jene besonderen Veränderungen in den Monozytenkulturen in vitro gemachten Beobachtungen „in vivo“ ergänzen würden, nämlich die Bildung

von kollagenen Fasern ohne die Gegenwart von Fibroblasten, auf die auch **Rößle** seine Behauptung gründet.

Die Bedeutung dieser Erscheinungen für die Pathologie der Gallenblase ist noch unbekannt. Sie verdienen es vielleicht, noch genauer untersucht und studiert zu werden.

Schrifttum

Hanser, R., Gallenblase und Gallenwege, in Henke-Lubarsch, Verdauungsdrüsen, S. 780. Berlin, Springer, 1929. **Manzini, C.,** Duodenite plasmorragica. Considerazioni sulla cosidetta infiammazione sierosa o plasmorragica. Arch. ital. Anat. e Istol. Pat. v. **9** (1939) (enthält das Schrifttum).

Referate

Endokrine Organe: Thyreoidea, Thymus, Hypophyse, Epiphyse

(Fortsetzung)

Tsuji, Kwanji, Ueber die Bildung und Absonderung des Schilddrüsenhormons. (I. Med. Klinik. Univ. Kyoto, Japan.) (Med. Klin. **1938**, Nr 23, 779.)

Die interessanten, neuen Erkenntnisse über die Schilddrüsenfunktion wurden gewonnen durch getrennte Untersuchung von Kolloid und Follikelepithel nach der von Tatum angegebenen Methode (Trennung von kolloidaler Substanz und Zellgerüst an Gefrierschnitten frischer Schilddrüsen durch Behandlung mit physiologischer Kochsalzlösung). Auf diese Weise ließ sich zeigen, daß in dem Follikelepithel nur wenig Jod in Form aktiver Schilddrüsensubstanz vorhanden ist, während das Kolloid viel Jod in inaktiven Verbindungen enthält. Verf. schreibt dem Follikelepithel zweierlei Funktionen zu: einmal die Kolloidbildung, die gewissermaßen eine Speicherung inaktiven Hormons darstellt, und zweitens die eigentliche Hormonbildung aus dem Kolloid. Die Funktion richtet sich dabei jeweils nach der Einstellung des Körpers. Der verschiedene Funktionszustand äußert sich morphologisch dermaßen, daß die auf Hormonbildung eingestellten Epithelien groß und protoplasmareich sind bei verminderter kolloidaler Substanz, während die auf Kolloidbildung eingestellten Epithelien flach und protoplasmaarm sind bei vermehrter kolloidaler Substanz (Basedow-Struma, Kolloidkropf). In anderen Versuchen konnte weiterhin gezeigt werden, daß Versuchstieren einverleibtes Jod zum größten Teil zunächst für die Kolloidbildung ausgenützt wird, aus dem dann in einer späteren Phase eine starke Hormonbildung zu beobachten ist (Uebergang von Kolloidstruma zu Hyperthyreose!). Die Ergebnisse einer weiteren Versuchsreihe sind dahingehend zusammenzufassen, daß Insulin, Nebennierenrinde und der Luteinkörper des Ovariums imstande sind, die Follikelepithelien auf die Kolloidbildung einzustellen und dadurch die Schilddrüsenfunktion herabzusetzen, während umgekehrt Schilddrüsenpräparate die Follikelepithelien auf Hormonbildung einzustellen vermögen und somit eine Steigerung der Schilddrüsenfunktion bewirken. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Sigurjonsson, J., Ueber Beziehungen des Jodreichtums zur Größe und Struktur der Schilddrüse. (Path. Inst. Reykjavik u. Kopenhagen.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 91, 1938.)

Verf. fand in Island ein geringes Schilddrüsengewicht. Etwa 70 % der Schilddrüsen im Alter von 20 bis 50 Jahren wiegen 10 bis 16 g. Die männliche Schilddrüse ist etwas größer als die weibliche. Trotz der Kleinheit der Schilddrüse ist die Gesamtjodmenge recht bedeutend (11 bis 12 mg), da der relative Jodgehalt sehr hoch ist (ca. 0,8 mg pro 1 g Schilddrüsensubstanz). Die Ursache des Jodreichtums und damit der Kleinheit der Schilddrüse wird in der fischreichen Ernährung erblickt. Zum Vergleich der histologischen Struktur mit dem Jodgehalt teilt Verf. in ruhende und hyperplastische Drüsen ein. Eine bestimmte untere Grenze des relativen Jodgehalts als Minimum für das Erhaltenbleiben der ruhenden Drüsenstruktur ließ sich nicht nachweisen, wohl aber eine solche Grenze der Gesamtjodmenge . Wird diese Grenze nach unten überschritten, so reagiert die Schilddrüse mit Hyperplasie. Verf. vermutet, daß diese Grenze unabhängig von der normalen Drüsengröße in allen Gegenden dieselbe sei. Die „normale" Schilddrüsengröße ist im allgemeinen von der Jodzufuhr abhängig.

Wurm (Wiesbaden).

Okkels, H., und Brandstrup, E., Untersuchungen über die Schilddrüse. X. Pankreas, Hypophyse und Schilddrüse bei Kindern diabetischer Mütter. [Englisch.] (Path. Inst. u. staatl. Frauenklinik Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 3, 1938.)

Die Pankreasinseln bei Kindern diabetischer Mütter sind größer und zahlreicher als in der Norm. Bei diesen Kindern findet sich auch eine Zunahme der differenzierten Zellen der Hypophyse, vielleicht gleichbedeutend mit Funktionszunahme. Die Schilddrüsen zeigen Zeichen erhöhter Aktivität. Alle diese Befunde werden wohl durch die Hyperglykämie herbeigeführt. Vielleicht sind die Aenderungen in den endokrinen Drüsen abhängig vom Zentralnervensystem.

W. Fischer (Rostock).

Short, J. J., Extreme Fettsucht, durch Therapie um 239 Pfund verringert. [Englisch.] (Med. Clinik, New York Post Graduate Hosp.) (J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 24, 1938.)

Eine 32jährige Russin von 160 cm Körperlänge wog maximal 182, 3 kg (auch die Mutter und 2 Geschwister hatten übermäßiges Körpergewicht). Die Frau war völlig gesund, nur übermäßig ernährt. Durch sehr eingeschränkte Diät und Schilddrüsenextrakt wurde das Gewicht durchschnittlich um 5,4 kg im Monat verringert. Der Grundstoffwechsel war anfangs um 1,6 % erhöht, und ist jetzt um 10 % unter der Norm.

W. Fischer (Rostock).

Uotila, U., Ueber die Schilddrüsenveränderungen bei A-, B-, C- und D-Avitaminosen. (Med.-chem. Labor. u. Anat. Inst. Univ. Helsinki.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 535, 1938.)

In Versuchen an Meerschweinchen und Ratten fand Verf. bei A- und B-Avitaminosen ruhendes Schilddrüsenepithel, bei A-Hypervitaminose diffuse Hyperplasie und leichte Hypersekretion, bei C-Avitaminose starke Hypersekretion und Hypertrophie und schließlich bei Rhachitis bei einem Teil der Tiere leichte Hypersekretion und Hypertrophie.

Wurm (Wiesbaden).

Fischbach, H., und Terbrüggen, A., Ueber die Wirkung von Vitamin C, thyreotropem Hormon und Thyroxin auf das Leberglykogen und die Schilddrüse sowie ihre gegenseitige Beeinflussung. (Path. Inst. Univ. Greifswald.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 186, 1938.)

Nach früheren Untersuchungen von Terbrüggen entwickelt sich bei der C-Avitaminose des Meerschweinchens eine Schilddrüsenaktivierung mit Glykogenverarmung der Leber, die sich bei Askorbinsäurebehandlung wieder zurückbildet. Zur Klärung der glykogenstabilisierenden Wirkung der Askorbinsäure wurde das Zusammenspiel der Wirkungen von thyreotropem Hormon und Askorbinsäure untersucht. Hohe Askorbinsäuregaben verhindern die Schilddrüsenaktivierung nach kleinen Gaben thyreotropen Hormons, nicht

aber nach großen. Doch wird im letzteren Fall unabhängig von der Schilddrüsenaktivierung die Glykogenverarmung der Leber verhindert. Auf einer Gegenwirkung des Vitamin C gegen den Schilddrüsenwirkstoff (Thyroxin) kann diese Hemmung der Glykogenmobilisation nicht beruhen, da Askorbinsäurebehandlung nicht in der Lage ist, den Glykogenverlust der Leber nach Thyroxingaben zu verhindern. Es wird angenommen, daß die glykogenstabilisierende Wirkung des Vitamin C auf eine Hemmung der Diastase durch Askorbinsäure zurückzuführen ist. *Wurm (Wiesbaden).*

Koszyk, J., Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion bei experimenteller Thyreotoxikose. [Französisch.] (Travaux Inst. d'Anat. path. Univ. Jagellone Krakau, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Versuche an 22 Kaninchen (4 bzw. 8 mg Thyroxin täglich). In der Schilddrüse kommt es zu einer Abflachung des Epithels, dagegen nicht zu einer Aenderung der Follikelgröße. Die Nebennierenrinde zeigt wechselnd starken, im ganzen uncharakteristischen Lipoidschwund, das Nebennierenmark eine Abnahme der chromophilen Substanz. In der Hypophyse geht die Zahl der eosinophilen Zellen zurück, ohne daß diese ihre Form ändern. Basophile und Hauptzellen bleiben unverändert. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern findet Verf. in den Ovarien keine Veränderungen. *v. Törne (Greifswald).*

Schlönvogt, E., Durch Thyroxin hervorgerufene Veränderungen an den parenchymatösen Organen. [Französisch.] (Travaux Inst. l'Anat. path. Univ. Jagellone Krakau, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Untersuchungen an Kaninchen. Tägliche Thyroxingaben von 4 bis 8 mg ergaben regelmäßig nach einigen Tagen das Bild einer schweren Thyreotoxikose. Beschreibung der histologischen Befunde, die in Herzmuskel und Leber charakteristische Befunde ergaben. Es wird angenommen, daß das Thyroxin hier an den Zellen unmittelbar angreift, ohne daß andere Faktoren hierbei mitwirken. *v. Törne (Greifswald).*

Murphy, R., Lowther, St., und **Pagniello, L**, Organhypertrophie im Gefolge von Injektionen des thyreotropen Hormons. [Englisch.] (Dep. of Zoology a. Physiology, Wellesley College.) (Amer. J. Physiol. **124**, 110, 1938.)

Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit der Größenzunahme der Schilddrüse, des Herzens und der Nieren bei Albinoratten, die Injektionen des thyreotropen Hormons aus dem Hypophysenvorderlappen erhielten. Zu den Versuchen wurden 3—4 Wochen alte Tiere herangezogen, die längere Zeit hindurch gleichartig ernährt waren. Sie erhielten durch 10 Tage subkutan Injektionen von Antuitrin-T in wechselnden Mengen. Am Tage nach der letzten Injektion wurden die Tiere getötet und die vorhin erwähnten Organe entnommen und gewogen. Das Herz erwies sich gegenüber dem gleichen Organ bei nicht behandelten Kontrollen vergrößert, ebenso hatten recht merklich die Nieren an Umfang zugenommen. Die Vergrößerung von Schilddrüse und Nieren kann ganz besonders beträchtlich gemacht werden durch Blockade des retikuloendothelialen Gewebes mittels Einführung von Trypanblaufarbstoff in den Körper vor und während der Injektion von Antuitrin-T.

v. Skramlik (Jena).

Folley, S. J., Versuche über die Beziehung zwischen der Schilddrüse und der Milchabsonderung bei der Ratte. [Englisch.] (Nat. Inst. Res. Dairying, Univ. of Reading.) (J. of Physiol. **93**, 401, 1938.)

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die der Schilddrüse beim Gesamtstoffwechsel zukommt, steht es zu erwarten, daß sie auch einen Einfluß auf den Vorgang der Milchabsonderung nimmt. Diesen Einfluß zu prüfen und festzustellen, hat sich Verf. der vorliegenden Abhandlung zur Aufgabe gemacht. Die Versuche wurden an Ratten angestellt, die in ganz bestimmter gleichbleibender Weise ernährt waren. Der Wurf hatte jeweils 8 Tiere zu umfassen; waren es mehr, so wurden die überschüssigen Tiere getötet; waren es weniger, so wurden die Muttertiere Kontrollgruppen zugeteilt. Bei den Ratten, die Milch absonderten, wurde am 6. Tage nach Einsetzen der Laktation die Schilddrüse operativ entfernt, und zwar in Avertinnarkose (1 bis 2½ ccm Avertin pro kg Körpergewicht). Epithelkörperchen, die sich in der Schilddrüse eingelagert befanden, wurden mitentfernt, aber nicht etwa die anderen, so daß man von einer einfachen Herausnahme der Schilddrüse sprechen kann.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die genannte Operation (Entfernung der Schilddrüse mit den eingelagerten Epithelkörperchen) zu einer merklichen Abnahme der Milchabsonderung führt, was sich vor allem in dem Ausmaß der Zitzen äußert. Die operierten Tiere litten aber nicht etwa unter einer Tetanie. Es ergeben sich keine Schwierigkeiten bei der Begattung von Weibchen mit entfernter Schilddrüse, ebensowenig wie beim Schwangerwerden. Vor dem Gebärakt wiesen die Tiere manchmal schwere Erscheinungen von Tetanie auf, die indessen auf Gaben von Parathormon zurückgingen. Der Gebärakt vollzog sich in allen Fällen normal, nur die Milchabsonderung blieb dauernd unternormal. Entfernt man die Schilddrüse bei Ratten während der Milchabsonderung, so stellt es sich heraus, daß man den Zustand der gehemmten Milchsekretion weder durch Gaben von Thyroxin noch durch solche von Parathormon günstiger gestalten kann. Halbseitige Entfernung der Schilddrüse verursachte bloß eine geringe Senkung in der Menge der abgegebenen Milch. Zuletzt hat es sich herausgestellt, daß die Injektion eines Antiserums gegenüber Thyreoglobulin kaum einen Einfluß auf die Milchabsonderung nimmt. *v. Skramlik* (*Jena*).

Zeckwer, Isolde T., Unterschiede zwischen Kastrations- und Thyroidektomiezellen der Rattenhypophyse nach Verabfolgung von Oestrin und Schilddrüsenextrakt. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 1938.)

Versuche an Ratten. Bei 44 wurde die Schilddrüse entfernt, bei 34 wurde kastriert. In jeder Versuchsgruppe wurden einige Tiere mit Oestron behandelt andere mit Schilddrüsenextrakt, einige blieben unbehandelt. Die nach Schilddrüsenentfernung auftretenden Zellen sind strukturell und funktionell von den nach Kastration auftretenden Zellen verschieden. *W. Fischer* (*Rostock*).

Lahr, E. L., und **Riddle, O.**, Proliferation des Epitheliums des Kropfes bei brütenden und mit Prolaktin behandelten Tauben, untersucht mittels der Kolchizin-Methode. [Englisch.] (Carnegie-Inst. of Washington, Stat. exper. Evolution, Cold Spring Harbor, N. Y.) (Amer. J. Physiol. **123**, 614, 1938.)

Verff. stellten fest, daß alle Mitosen im Epithelium des Kropfes erwachsener Tauben vom Gewicht von 450 g im Zustande der Metaphase von der 6. bis 16. Stunde nach intramuskulärer Injektion von 0,6 mg Kolchicin angehalten werden. Mit Hilfe dieser Behandlung ist man in der Lage, eine gesteigerte Proliferation des Kropfes unmittelbar nach intramuskulärer Injektion von 60 Einheiten von Prolaktin festzustellen. Diese gesteigerte Proliferation erreicht ihr Maximum nach zwei Stunden und ist nicht länger zu beobachten als durch etwa 10 bis 12 Stunden. Eine zweite Injektion von Prolaktin, 8 Stunden nach der ersten, verursacht 2 bis 4 Stunden später eine sehr viel ausgeprägtere Mitosis, als man sie nach der ersten Injektion feststellen konnte.

Eine solche Ausschüttung von Prolaktin aus der Hypophyse der Tiere ließ sich mittels des gleichen Verfahrens zur Zeit des Brütens feststellen. Da nahm die Mitosis im Epithelium des Kropfes bis um 600 % zu. — Die Versuche lehren die Bedeutung des Prolaktins beim zyklischen Eintreten des Brütens bzw. beim Ausbilden der mütterlichen Instinkte. *v. Skramlik* (*Jena*).

Althausen, T. L., und **Stockholm, M.**, Der Einfluß der Schilddrüse auf die Absorption im Verdauungstraktus. [Englisch.] (Dep. Med. Univ. California, Med. School, San Francisco.) (Amer. J. of Physiol. **123**, 577, 1938.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, den Einfluß des Schilddrüsenhormones auf die Absonderungsvorgänge im Verdauungstraktus sicherzustellen. Die Versuche wurden an jungen Ratten angestellt, deren Darm zuerst von früheren Nahrungs-

resten durch 24stündiges Fastenlassen gereinigt wurde. Dann bekamen die Tiere mittels einer Magensonde abgemessene Mengen derjenigen Stoffe, deren Wirkung festgestellt werden sollte. Dieser Vorgang wurde an normalen Tieren ebenso durchgeführt, wie auch an solchen im Zustande von Hyperthyreoidismus (mittels intraperitonealer Injektion von 0,1 mg Thyroxin pro 100 g Körpergewicht an 12 aufeinanderfolgenden Tagen), sowie endlich an solchen im Zustande von Hypothyreoidismus durch Entfernung der Schilddrüse. Zur Prüfung der Absorption wurden u. a. Traubenzucker, Galaktose und Xylose herangezogen in 20proz. Lösung.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Einverleibung des Schilddrüsenhormones die Aufnahme von Traubenzucker, Galaktose, Xylose und Oleinsäure im Verdauungstraktus wesentlich steigerte. Bei Alanin war das allerdings nicht der Fall. Herausnahme der Schilddrüse verursacht eine wesentliche Minderung in der Aufnahme von Traubenzucker. Die Steigerung der Absorption von Xylose nach Gaben von Thyroxin ist offenbar auf die rasche Entleerung des Magens, von Traubenzucker, Galaktose und Oleinsäure auf die Steigerung der Phosphorylierung zurückzuführen. Wenn bei Tieren im Zustande des Hyperthyreoidismus Traubenzucker rascher aufgenommen wird als in der Norm, so beruht dies offenbar auf einer Reihe von Faktoren wie: Verarmung an Kohlenhydraten, Steigerung der Verbrennungen, Beschleunigung des Blutstromes und der Darmperistaltik, Abkürzung der Entleerungszeit des Magens und gesteigerte Durchgängigkeit der Schleimhaut. Die Steigerung der Absorption des Traubenzuckers ist vorzugsweise im Dünndarm festzustellen. — Alle diese Befunde deuten darauf hin, daß das Schilddrüsenhormon die Absorptionsvorgänge vorzugsweise durch Steigerung der Phosphorylierung und durch Beschleunigung der Magenentleerung fördert. Sie sind auch vom Standpunkt des Klinikers aus interessant, denn sie zeigen, daß jegliche Aenderung in der Absorption bei Patienten mit Hyperthyreoidismus zu abnorm hohen, bei Patienten mit Myödem zu abnorm niedrigen Zuckertoleranzwerten führen muß.

v. Skramlik (Jena).

Russell, J. A., Die Wirkung von Thyroxin auf den Kohlenhydratstoffwechsel von Ratten mit entfernter Hypophyse. [Englisch.] (Inst. exper. Biology Univ. California, Berkeley.) (Amer. J. Physiol. **122**, 547, 1938.)

Durch zahlreiche Untersuchungen aus neuerer Zeit hat es sich herausgestellt, daß der Kohlenhydratstoffwechsel bei Ratten ohne Hypophyse sich sehr wesentlich von dem normaler Tiere unterscheidet. Im Hungerzustande werden die Kohlenhydratreserven nicht so aufrechterhalten wie in der Norm. Zuerst schwindet das Leberglykogen sehr rasch; ebenso kommt es zu einem merklichen Absinken des Blutzuckerspiegels. Dann erst macht sich auch ein Abfall im Gehalt des Glykogens der Muskeln bemerkbar. Ernährt man Ratten ohne Hypophyse mit Traubenzucker, so wird eine kleinere Menge der resorbierten Kohlenhydrate als Glykogen abgelagert als in der Norm, offenbar im Zusammenhange damit, daß der größere Teil der Kohlenhydrate wegoxydiert wird. Es schien nun einer Untersuchung wert zu erfahren, ob Gaben von Thyroxin das Ausmaß der Resorption des Traubenzuckers, genau so wie den Kohlenhydratstoffwechsel bei Ratten ohne Hypophyse zu beeinflussen vermögen. Auch war es erwünscht, etwas darüber heraus zu bekommen, ob in diesem Falle die Verteilung der resorbierten Kohlenhydrate verändert wird.

Zu den Versuchen wurden junge, männliche Ratten herangezogen, und zwar 2 Wochen nach Entfernung der Hypophyse. Sie bekamen täglich 10 oder 20 γ kristallinischen Thyroxins, 10 Tage hindurch. Am Ende der Injektionsperiode ließ man die Tiere 18 Stunden fasten und fütterte sie hernach mit Traubenzucker in ausreichenden Mengen. Die Verteilung der aufgenommenen Kohlenhydrate wurde einmal an Hand der Atmungsvorgänge verfolgt, ebenso an der Analyse des Traubenzuckergehaltes im Verdauungstraktus und im Blute, sodann an dem Glykogengehalt der Leber und im M. gastrocnemius.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß man durch Thyroxingaben bei Ratten ohne Hypophyse die Resorption von Traubenzucker aus dem Verdauungstraktus völlig auf das normale Ausmaß zu heben vermag. Weiter hat es sich gezeigt, daß die Menge des kristallinischen Thyroxins, die für diese Wirkung erforderlich ist, in einem gewissen Umfange das Ausmaß derjenigen Mengen unterschreitet, die zur Aufrechterhaltung des normalen Grundumsatzes erforderlich sind. Freilich langt diese Behandlung nicht aus, um im Hungerzustande die Kohlenhydratdepots auf der normalen Höhe zu halten.

v. Skramlik (Jena).

Schittenhelm, A., und **Bauer, J.,** Versuche über den Einfluß der Exstirpation innersekretorischer Drüsen und der Zuführung von Hormonen auf den anaphylaktischen Schock von Meerschweinchen. (II. Med. Klinik Univ. München.) (Z. exper. Med. **104**, 384, 1938.)

Wird bei Meerschweinchen nach Sensibilisierung die Schilddrüse entfernt, so tritt eine Herabsetzung der Ueberempfindlichkeit gegenüber einer Reinjektion um nahezu das Dreifache ein. Die Dosis letalis minima erhöht sich von 0,05 bis 0,06 bei Normaltieren, auf 0,15 ccm bei thyreoidektomierten. Wird die Schilddrüsenexstirpation schon vor Sensibilisierung ausgeführt, so ist die Dosis letalis minima größer als 0,2 ccm. Kastration führt beim männlichen Meerschweinchen ebenfalls zu einer Herabsetzung der Ueberempfindlichkeit, beim weiblichen Tier finden sich nach Entfernung der Ovarien keine Veränderungen in der Ueberempfindlichkeitsreaktion. Die Behandlung der Tiere mit verschiedenen Hormonen ergibt nur geringe Aenderungen in der Ueberempfindlichkeitsreaktion. Mehrfach wiederholte Insulinschocks hatten keinen Einfluß auf die Ueberempfindlichkeit der Meerschweinchen. Dabei lag in dieser Versuchsreihe die Dosis letalis minima für die normalen Kontrolltiere über 0,09 ccm.

Meessen (*Freiburg i. B.*).

Highman, W. J., und **Hamilton, B.,** Hyperparathyreoidismus in der Folge von experimenteller Niereninsuffizienz. [Englisch.] (Dep. Pediat. Univ. Chicago.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1029, 1938.)

Heminephrektomie mit späterer kontralateraler Nephrektomie wurde an Hunden ausgeführt, vor und nach diesen Operationen die Nebenschilddrüsenfunktion im Blut bestimmt. Innerhalb des ersten Monats solcher Niereninsuffizienz ist eine Hyperplasie und Hyperfunktion der Epithelkörperchen zu beobachten. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Klein, Fr., Ueber das Verhältnis zwischen Schilddrüse und Thymus. (Prosektur Staatskrankenhaus Zilina.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 736, 1938.)

Meerschweinchen wurden thymektomiert und mit Thyroxin behandelt. Dabei zeigte sich, daß Anwesenheit oder Fehlen des Thymus keine Rolle bei der Wirkung des Thyroxins auf Gewicht und mikroskopische Struktur der Leber, Milz, Nieren und Keimdrüsen spielen. Die Schilddrüse wird durch die Entfernung des Thymus in morphologischen Ruhezustand versetzt, der durch Thyroxinbehandlung noch deutlicher gemacht wird. Der Thymus wird als Antagonist der Schilddrüse aufgefaßt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Andreasen, E., Untersuchungen über die Schilddrüse. IX. Gegenseitige Beeinflussung von Thymus und Schilddrüse.) (Normalanatomisches u. zoophysiol. Inst. Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 3, 1938.)

Untersuchungen an Meerschweinchen. Mäßiger Hyperthyreoidismus beeinflußt die normale Involution des Thymus nicht, bei größeren Dosen von Schilddrüsensubstanz tritt Atrophie des Thymus ein, und zwar vorwiegend auf Kosten der Hassalschen Körperchen. Diese Atrophie wird der verminderten Ernährung zugeschrieben; sie ist nicht spezifisch für Schilddrüsenwirkung. Die normale Involution des Thymus erfolgt früher und rascher beim Männchen als beim Weibchen; doch erweisen sich die Drüsen beider Geschlechter gleich empfindlich gegen getrocknete Schilddrüsensubstanz. *W. Fischer* (*Rostock*).

Wanser, R., Beitrag zur Frage der Thymushyperplasie bei endokrinen Störungen. (Path. Inst. Breslau.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 657, 1938.)

Bei einem 17jährigen Mädchen, das wegen Basedow operiert worden und kurz nach der Operation gestorben war, wurde ein Thymus von 120 g Gewicht gefunden. Die Schilddrüse zeigte das Bild einer mit Jod vorbehandelten Hyper-

thyreose ohne Basedowzeichen. In der Hypophyse fand sich eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen. Die Eierstöcke waren von Follikelzysten durchsetzt und enthielten nur wenige Graafsche Follikel. Die Untersuchung des Thymus nach den Hammarschen Prinzipien ergab die Feststellung einer Rindenhypertrophie mit Vermehrung der Hassalschen Körperchen. Entsprechend den Hammarschen Angaben wird darum die Thymushyperplasie in erster Linie auf die ovariell-hypophysäre, endokrine Störung zurückgeführt.

Wurm (*Wiesbaden*).

Sciesinski, K., Ueber Geschwülste an der Stelle des Thymus und ihr Verhältnis zu leukämischen Prozessen. [Polnisch.] (Travaux Inst. d'Anat. path. Univ. Jagellone Krakau, Fasc. 7 et 8.) (Deutsch-französ. Zusammenfassung 1937/38, als Manuskript gedruckt.)

Morphologische Untersuchungen an 4 eigenen Beobachtungen anscheinend geschwulstartiger Bildungen des Thymus bei gleichzeitigem Vorhandensein leukämischer Veränderungen. Es fand sich in allen Fällen eine leukämische Lymphadenose mit besonderer Lokalisierung der leukämischen Infiltrate im Thymus. Zeichen destruierenden Wachstums waren nicht vorhanden, es fanden sich diffus ausgebreitete Infiltrate in den blutbereitenden Organen (Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark), die den Veränderungen bei gewöhnlichen Formen der leukämischen Lymphadenose entsprachen. Wenn auch die beobachteten Veränderungen eine Absonderung dieser Leukämieform nicht erlauben, so sind sie doch als ziemlich charakteristische Abänderung anzusehen.

v. Törne (*Greifswald*).

Maughan, G. H., Einige Wirkungen der Entfernung der Thymus bei Hühnchen. [Englisch.] (Dep. Physiol. Cornell Univ., Med. College, Ithaca, N.Y.). (Amer. J. Physiol. **123**, 319, 1938.)

Ueber die Wirkungsweise der Thymus ist bisher wenig Genaues bekannt. Von Vögeln (Hennen) wird berichtet, daß die Tiere nach diesem Eingriff Eier mit papierdünnen Schalen legen. Das gleiche ist auch bei Tauben beobachtet worden. Damit steht dann in Einklang, daß die Tiere nach Einverleibung von Ochsenthymus wieder normal gebildete Eier legen. Gegenüber diesen „Befunden" hat sich allerdings in neuerer Zeit Widerspruch erhoben. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen beizubringen. Die Thymus von Hühnchen besteht aus 14 voneinander getrennten, ziemlich breiten Lappen, je 7 auf jeder Körperseite, vom 3. Zervikalsegment angefangen bis in die Brusthöhle. Zwei Fragen sollten vorzugsweise einer Beantwortung zugeführt werden: einmal die nach der Beziehung der Thymus zum Kalkstoffwechsel, sodann die nach der Bedeutung der Entfernung dieses Organs auf die Reproduktionstätigkeit, nämlich die Entwicklung der Eihüllen (Schale und Eihäutchen), sowie des Eiereiweißes. In vier weiteren Versuchen bekamen die jungen Tiere eine Nahrung, in der das Vitamin D fehlte. Die rachitischen Erscheinungen, die sich danach entwickelten, wurden sowohl an Kontrollen als auch an Tieren verfolgt, bei denen die Thymus herausgenommen worden war.

Es hat sich dabei gezeigt, daß keine Unterschiede in dem Ausmaße der Entwicklung und des Heranreifens zwischen normalen Tieren und solchen ohne Thymus bestehen. Die experimentell hervorgerufene Rachitis trat bei beiden zu gleicher Zeit und in annähernd der gleichen Schwere auf. Ebenso hielt sich der Kalziumspiegel im Blute in beiden Fällen auf gleicher Höhe. Auch im Aufbau der Knochen ergaben sich keine Unterschiede, wie Röntgenaufnahmen zeigten. Das Eierlegen setzte in gleicher Zeit ein, ob es sich um Tiere mit oder ohne Thymus behandelte. Genaue Untersuchungen lehrten, daß die Bildung der Eier die gleiche war, die Beschaffenheit der Schale und des Häutchens, sowie der Gehalt an Eiereiweiß .— Man kann aus den Versuchen den Schluß ziehen, daß die Entfernung der Thymus bei Hühnchen keinen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel nimmt, ebensowenig wie auf die Bildung der Eihüllen und die Beschaffenheit der Eier, die von den Hennen nach Heranreifen gelegt werden.

v. Skramlik (*Jena*).

Bergfeld, W., Klinische und biologische Untersuchungen zum Problem Hypophyse und Hochdruck. (Med. Univ.klinik Freiburg i. Br.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, 101, 1938.)

Die vorliegende augenblicklich im Brennpunkt der Blutdruckforschung stehende Frage wurde durch eingehende Analyse klinischer Fälle zu klären versucht. Bei 7 Fällen von chronischer Nephritis und 2 Fällen von maligner Sklerose konnten weder durch Bestimmung der Blutzuckerwerte vor und nach Belastung noch durch Bestimmung des kortikotropen Hormons im Blut und der Prolanausscheidung im Harn irgendwelche Abweichungen festgestellt werden, dagegen fanden sich solche bei etwa der Hälfte der Fälle von essentieller Hypertonie. Bei 3 von 15 Fällen dieser Art war die Störung im Kohlehydrat- und Hormonstoffwechsel sehr deutlich. Die Untersuchungen zeigen, daß die Wege, welche zu einer krankhaften Blutdrucksteigerung führen, sehr mannigfache sind und daß den endokrinen Organen dabei wenigstens bei einem Teil der Fälle von essentieller Hypertonie eine große Bedeutung zukommt. Bei den renalen Hypertonien und auch bei einem Teil der essentiellen Formen ließen sich solche Zeichen endokriner Störung nicht nachweisen.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Melchionna, R. H., und **Moore, R. A.**, Die Rachendachhypophyse. [Englisch.] (Path. Inst. Cornell Univ. New York.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 1938.)

Systematische Untersuchung in 54 Fällen. 51mal wurde eine Rachendachhypophyse gefunden, die meist in der Mittellinie tief in der Schleimhaut oder nahe dem Periost in der Gegend zwischen Vomer und Keilbein sitzt. In der Rachendachyhpophyse fand sich 32mal undifferenziertes Epithel. Das differenzierte Epithel weist gleichen Bau wie in der eigentlichen Hypophyse auf, aber es finden sich relativ weniger chromophile Zellen. Für gewöhnlich scheint die Rachendachhypophyse keine Funktion auszuüben, doch kommt es auch vor, daß sie sich parallel der Hypophyse in ihrem zelligen Aufbau verändert und dann wohl auch endokrine Funktion hat. *W. Fischer* (*Rostock*).

Angevine, D. M., Pathologische Anatomie von Hypophyse und Nebennieren bei Anenzephalie. [Englisch.] (Dep. Path. Cornell Univ. New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 2, 597, 1938.)

Untersucht wurden 20 Anenzephalen, 13 weibliche, 6 männliche und eine Frucht ohne Geschlechtsangabe. Der Hypophysenvorderlappen wurde bei allen, die Pars intermedia nur bei 6 und die Pars nervosa nur bei 5 Früchten gefunden. Die Nebennieren waren alle „atrophisch", zeigten aber eine Differenzierung wie beim Erwachsenen. Die Beziehungen zwischen beiden Organen, das Verhalten der Eosinophilen der Hypophyse, das Antreffen weiterer kongenitaler Defektbildungen bei diesen Föten werden erörtert. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Nizzi, Nuti G., Untersuchungen über die strukturellen Veränderungen der Hypophyse im Alter. [Italienisch.] (Ist. Pat. Med. Metodol. Clinica Univ. Firenze.) (Sperimentale **92**, Fasc. 2, 145, 1938.)

Aus den angestellten Beobachtungen geht hervor, daß im Alter in den meisten Fällen weder eine Verminderung des Volumens noch eine Abnahme des parenchymatösen Gewebes eintritt. Die Zunahme des Zwischengewebes ist entsprechend gering. Ziemlich feststehende Befunde sind: eine gewisse Abnahme der Gefäße, starke Zunahme der basophilen Zellen im Vorderlappen und bedeutende Infiltration derselben in den nervösen Teil der Hypophyse; das Pigment im Hinterlappen erfährt eine erhebliche Vermehrung.

Manchmal bildet sich durch Zunahme des Bindegewebes zwischen dem Drüsen- und Nerventeil der Hypophyse eine echte Zwischenwand. Im intermediären Lappen endlich kann man eine Vermehrung der kolloidalen Zysten beobachten.

Obgleich die Analyse und Auslegung all dieser einzelnen Veränderungen äußerst schwierig ist, so hat man doch im großen und ganzen den Eindruck, daß das morphologische Bild keinerlei Zeichen einer verminderten Funktionsfähigkeit verrät. *G. C. Parenti (Catania).*

Gilbert, W. (Hamburg), Beobachtungen an Geschwülsten der Hypophysengegend. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 46.)

Es handelt sich um 11 Beobachtungen von Geschwülsten der Hypophysengegend, die nicht eigentlich von diesem Organ ausgehen. Es fehlen daher die endokrinen Symptome, zum Teil auch Erscheinungen von seiten des Sehorgans, nur 4mal fand sich bitemporale Hemianopsie oder etwas Aehnliches. Der Sitz der Geschwülste war teils para-, teils intra-, teils suprasellar. Die Gesichtsfeldveränderung ist oft wichtig für die Frühdiagnose. Besondere Beachtung verlangt die Rolle des Exophthalmus. Ein hierher gehöriger Krankheitsfall wird besonders geschildert. Einseitiger Exophthalmus kann Frühsymptom einer parasellaren Geschwulst sein. *Krauspe (Königsberg).*

Gerstel, G., Ueber multiple Tumoren der Drüsen mit innerer Sekretion bei einem Akromegalen. (Path. Inst. Univ. Bonn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 485, 1938.)

Bei einem 36jährigen Akromegalen fanden sich neben einem eosinophilen Hypophysenvorderlappentumor verschiedenartige gutartige Geschwülste in Zirbeldrüse, Schilddrüse, Parathyreoidea, Nebennieren und Pankreas. Es ist ein innerer Zusammenhang zwischen ihnen und dem Hypophysentumor anzunehmen. Möglicherweise ist auch das tödliche perforierte Duodenalgeschwür von ihm beeinflußt. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Ceranke, P., Ueber den Hypophysenbefund bei Ateleiose. (Med. Abt. Allg. Poliklinik Wien.) (Wien. Arch. inn. Med. **29**, 151, 1936.)

50jährige, 129 cm große, 29½ kg schwere Frau, keine genitale Dystrophie, keinerlei Störung der Menstruation, Achsel- und Genitalbehaarung äußerst spärlich vorhanden, Intelligenz leicht abgeschwächt.

Die Hypophyse auffallend klein, der Vorderlappen viel kleiner als der Hinterlappen, mit stark verdickter bindegewebiger Kapsel. Das Mengenverhältnis der drei Zellarten verändert: es überwiegen bei weitem die Hauptzellen, welche absolut genommen ebenfalls sehr zahlreich sind. Die eosinophilen Zellen stehen an zweiter, die nicht viel spärlicheren basophilen Zellen an dritter Stelle. Verf. bezeichnet den Fall als Vorderlappenschwäche infolge beträchtlichen Ueberwiegens der Hauptzellen über die chromophilen Zellen. *Rich. Paltauf (Klagenfurt).*

White, E. G., Geschwulst im Türkensattel bei einem Hund. [Englisch.] (Res. Inst. in Animal Path., Veterinary College London.) (J. of Path. **47**, 323, 1939.)

Geschwulst im Türkensattel bei einem Fox-Terrier mit völliger Zerstörung der Hypophyse. Histologisch-Kraniopharyngiom von ungewöhnlicher Struktur. Fettsucht und Hodenatrophie. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Reiss, M., Kusakabe, S., und **Budlowsky, J.,** Zur Beziehung zwischen Hypophysenvorderlappen und Kohlehydratstoffwechsel. (Path. Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Z. exper. Med. **104**. 55, 1938.)

In Respirationsstoffwechselversuchen wird gefunden, daß hypophysektomierte Ratten bei peroraler Zuckerzufuhr mehr Zucker verbrennen als normale Tiere. Durch Behandlung mit kortikotropem Hormon kann diese vermehrte Zuckerverbrennung verhütet werden. Es kommt dann zur Bildung größerer Fettmengen als vor der Behandlung. Kaninchen zeigen bei Behandlung mit

kortikotropem Hormon nach Zuckerbelastung eine tiefere Nachschwankung des Blutzuckerspiegels als normale Tiere. Es wird die Rolle der Vorderlappenhormone der Hypophyse für den Kohlehydratstoffwechsel diskutiert. Aus den Versuchen wird eine Deutung der Stoffwechselverhältnisse der hypophysären Mager- und Fettsucht gegeben. *Meessen (Freiiurg i. B.).*

Fichera, G., Ueber die Beziehung zwischen Hypophyse und Pankreas. 2. Abhandlung. Die Wirkungsweise des pankreastropen Hypophysenhormons auf den Inselapparat der Bauchspeicheldrüse. [Italienisch.] (Ist. Pat. gen. Univ. Catania.) (Pathologica **40**, No 561, 290.)

Nach der von Anselmino und Hoffmann empfohlenen Methode wurden Auszüge aus dem vorderen Lappen des Hirnanhangs gemacht und ihre gewebsverändernde Wirkung in den Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse von weißen Ratten nachgewiesen. Es wurde gezeigt, daß diese Extrakte wirklich wachstumsfördernd auf das Inselgewebe einwirken, und zwar, daß sie nicht nur Volumvergrößerung bewirken, sondern auch die Anzahl der Inseln vermehren.

Die Untersuchungen werden noch weiter fortgesetzt, um die pankreastrope Wirkung des Hirnanhangsextraktes und die funktionellen Veränderungen der Inseln genauer feststellen zu können. *G. C. Parenti (Catania).*

Reiss, M., und Peter, F., Ueber den Einfluß des kortikotropen Wirkstoffes des Hypophysenvorderlappens auf den Blutjodspiegel. (Path. Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Z. exper. Med. **104**, 49, 1938.)

In Versuchen an Hunden wird gezeigt, daß der kortikotrope Wirkstoff des Hypophysenvorderlappens den Blutjodgehalt senkt. Diese Wirkung wird auf eine Hemmung der Schilddrüsenfunktion bezogen. Die Frage des Antagonismus zwischen kortikotropem Wirkstoff und Nebennierenrinde einerseits und thyretropem Wirkstoff und Schilddrüse andererseits wird erörtert.

Meessen (Freiburg i. B.).

Meyer, W. C., Untersuchungen und Beobachtungen an Fällen von hypophysärer Magersucht (Simmonds) und deren Behandlung, insbesondere durch Hypophysenimplantation. (Inn. Abt. Nymphenburger Krankenhaus München.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 3, 351, 1938.)

Ausführliche Schilderung des klinischen Bildes der hypophysären Magersucht, die als milde Form der hypophysären Kachexie oft nur mit funktionellen Störungen der Hypophysensekretion angesehen wird. Im Vordergrund stehen 4 Krankheitserscheinungen: 1. Abmagerung, 2. Schwächezustand, 3. Störungen der Magen-Darmtätigkeit und 4. Störungen am Genitalapparat. Sie sind nicht immer voll ausgebildet. In vielen Fällen findet man nur einen Teil dieser Symptome. Die Abmagerung geht meist über mehrere Jahre und erreicht oft groteske Zahlen, wie in einem mitgeteilten Fall 81 Pfd. Der Grundumsatz ist häufig etwas herabgesetzt. Die Schwächesymptome zeigen sich in Neigung zu Ohnmacht, in Blutdrucksenkung, besonders beim Uebergang vom Liegen zum Stehen, dazu kommen niedrige Blutzuckerwerte, Untertemperatur, Chlorverminderung im Plasma, abnorme Kälteempfindlichkeit. Die Magen-Darmerscheinungen bestehen in Obstipation, Ptose und Atonie, subjektiv häufig Schmerzen nach dem Essen und völlige Appetitlosigkeit. Am Genitale findet sich Abschwächung und Aufhören der Menses. Dazu kommen psychische Veränderungen, wie Launenhaftigkeit, Nachlassen des Interesses, Vergeßlich-

keit. Die Erkrankung betrifft in der Hauptsache Frauen des 20.—35. Lebensjahres, meist Nulliparae. Seltener tritt das Krankheitsbild nach der Geburt in Erscheinung. Kalbshypophysenimplantationen erwiesen sich als außerordentlich wirksam. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Steggerda, Fr. R., Gianturco, C., und **Essex, H. E.,** Die Wirkung von Extrakten aus der Hypophyse auf das Kolon der Katze. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Illinois, Urbana, a. Div. exper. Med. Mayo Foundation Rochester, Minnesota.) (Amer. J. Physiol. **123**, 400, 1938.)

Die Wirkungsweise von Extrakten aus der Hypophyse (Pituitrin, Pitressin, Pitocin) auf den Muskeltonus des Darmes ist noch nicht recht geklärt. Jedenfalls bestehen hier viele widerspruchsvolle Angaben. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, den Erfolg von Gaben von Pitressin und Pitocin beim Kolon der Katze zu untersuchen. Dabei war das Kolon durch Injektion von Thorotrast auf dem Röntgenschirm sichtbar gemacht worden. Nach Ablauf von 3 bis 4 Wochen war das Thoriumdioxyd einheitlich über die ganze Länge des Kolons verteilt und gab eine gute Sichtgelegenheit bei Anwendung von Röntgenstrahlen. — Wie weit Pitressin auf den Darm einwirkt, hängt in erster Linie von der Dosierung ab. 0,1 ccm dieses Stoffes pro kg Körpergewicht liegen noch unter der Schwelle, während die doppelte Menge ausreicht, um in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei den Tieren eine Kotentleerung herbeizuführen. Gleiche Mengen von Pitocin oder Pituitrin lösen diesen Erfolg nicht aus. Wahrscheinlich wirkt auch das Pitressin nicht unmittelbar, sondern über einen anderen physiologischen Mechanismus, den es in Gang bringt. *v. Skramlik (Jena).*

Haterius, H. O., und **Ferguson, J. K. W.,** Nachweis der hormonalen Natur des oxytocischen Prinzips der Hypophyse. [Englisch.] (Dep. Physiol. Ohio State Univ. Columbus, Ohio.) (Amer. J. Physiol. **124**, 314, 1938.)

Verff. beschäftigen sich in der vorliegenden Abhandlung mit dem von Dale 1909 entdeckten oxytocischen Prinzip aus Extrakten des Hypophysenhinterlappens. Zu ihren Versuchen zogen sie Kaninchen 2 bis 80 Stunden nach Vollzug des Gebäraktes heran. Die Reaktion nichtschwangerer Tiere ist zu schwankend; deswegen wurden nur schwangere verwendet. In Chloralosenarkose wurde bei den Tieren nach Durchschneidung der Vagi am Halse die Gebärmutter in der Mittellinie freigelegt. Dann wurde das eine Horn des Uterus unterbunden und in den entsprechenden Zervixhals eine Kanüle eingeführt. Durch Einfüllung der Gebärmutter mit Ringerlösung bewirkt man die Verzeichnung der Uterusbewegungen. Nunumehr erfolgte die elektrische Reizung des Hypophysenstieles. Auf diese Weise wird die Gebärmuttertätigkeit ganz enorm angefacht, sowohl inbezug auf die Frequenz als auch die Amplitude der Zusammenziehungen. Diese Art der Reaktion ähnelt sehr derjenigen auf Pitocin und unterscheidet sich ganz ausgeprägt von der auf Adrenalin. Die beschriebene Reaktionsweise blieb auch nach Durchschneidung des Rückenmarks, sowie der Nn. splanchnici und vagi bestehen. Sie erfuhr nur eine offenkundige Blockierung durch elektrolytische Verletzung des Hypophysenstieles. — Verff. nehmen auf Grund ihrer Versuchsergebnisse an, daß die Hypophyse das oxytocische Prinzip absondert und daß es sich in diesem nicht um einen pharmakologisch, sondern physiologisch wirksamen Körper im Sinne eines Hormons handelt. *v. Skramlik (Jena).*

Necheles, H., und **Neuwelt, F.,** Antagonismus zwischen der Absonderungstätigkeit, dem Hypophysenhinterlappen und dem Azetylcholin. [Englisch.] (Dep. Gastrointest. Res. Michael Reese Hosp. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **124**, 142, 1938.)

Verff. haben bei neueren Untersuchungen festgestellt, daß nach vorangegangener Injektion von Pituitrin oder Pitressin (nicht von Pitocin), ein Abfall des Blutdruckes (auf Gaben von Azetylcholin) nicht mehr zu verzeichnen ist. Es handelt sich in dieser Erscheinung um eine merkwürdige Hemmungswirkung, die längere Zeit anhält. Verff. haben es sich daher zur Aufgabe gemacht, ihr unter Abstufung der Dosen der erforderlichen Stoffe näher und genauer nachzugehen, und zwar bei Hunden. — Sie kommen dabei zu dem Ergebnis, daß man auf diese Weise leicht und sicher kleine Mengen von Pituitrin im Kreislauf feststellen kann. So hemmt das Pitressin die Speichelabsonderung und auch die Herzschlagverlangsammung auf einen Vagusreiz. — Die Beobachtung, daß durch Reizung des zentralen Vagusstumpfes kleine Mengen von Pituitrin oder Pitressin freigemacht werden und in die Blutbahn gelangen, legt die Vermutung nahe, daß es sich bei dem Antagonismus zwischen Pituitrin und Azetylcholin um einen physiologischen Mechanismus handelt. *v. Skramlik (Jena).*

Crooke, A. C., und Gilmour, J. R., Histologische Veränderungen in Nebennieren, Schilddrüse und Hoden nach Entfernung der Hypophyse bei wachsenden Ratten. [Englisch.] (Med. Unit a. the Bernard Baron Inst. Path. the London Hosp.) (J. of Path. **47**, 525, 1938.)

Die Arbeit trägt rein deskriptiven Charakter und gibt eine eingehende Darstellung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen von Schilddrüse, Nebennieren und Hoden von 114 jungen Ratten nach Entfernung der Hypophyse. Bei einigen Tieren traten nach unvollständiger Entfernung Regenerationserscheinungen am Vorderlappen auf. Die Schilddrüse zeigte mäßige Gewichtsverminderung und das Bild der Depotschilddrüse. An den Nebennieren war Degeneration und Schwund der inneren Rindenschicht zu erkennen mit leichter lymphoider Infiltration und Vermehrung eisenfreien Pigments. Bei den Hoden wird die Atrophie des samenbildenden Gewebes eingehend nach Art und nach zeitlichem Verlauf geschildert. Funktionelle Beziehungen werden nicht erörtert. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Crooke, A. C., Histologische Veränderungen des Hypophysenrestes nach unvollständiger Entfernung der Hypophyse bei Ratten. [Englisch.] (Med. Unit a. the Bernard Baron Inst. Path. the London Hosp.) (J. of Path. **47**, 545, 1938.)

Im Rahmen von Versuchen an Ratten mit Entfernung der Hypophyse (siehe vorhergehende Arbeit) hatte Verf. einige Tiere im Wachstumsalter, bei denen die Entfernung nicht vollständig gelungen war. Es wurde das restliche Hypophysengewebe zusammen mit dem Gehirn in Serienschnitte zerlegt. Die azidophilen Zellen fehlten vollständig, meist waren die Basophilen am reichlichsten vorhanden. Die Tiere waren nach der Operation auch stärker gewachsen, als die Tiere mit völliger Entfernung des Organs, ebenso war an ihnen die Atrophie von Hoden und Nebennieren nicht so stark ausgeprägt. Verf. beschreibt und erörtert feinere Veränderungen an den basophilen Zellen: Sigelringformen, Konfluenz der Granula, Verhalten der Kerne und des Golgi-Apparates. Er kommt zu dem Schluß, daß keine degenerativen Veränderungen vorliegen, sondern daß diese Veränderungen Zeichen erhöhter Aktivität der betr. Zellen seien. Bemerkenswert ist besonders der Parallelismus zwischen dem Weiterwachsen der Tiere und dem Vorhandensein eines Hypophysenrestes mit reichlichen Basophilen bei Fehlen der Eosinophilen. Nur ein Tier mit Hypophysenrest zeigte völligen Wachstumsstillstand. Hier war eine Verletzung der Hypothalamusgegend nachweisbar. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Ingle, Dw. I., Moon, H. D., und Evabs, H. M., Die Verrichtung von Arbeit durch Ratten ohne Hypophyse, die mit Extrakten aus dem Hypophysenvorderlappen behandelt wurden. [Englisch.] (Div. experm. Med. Mayo Foundation Rochester, Minnesota a. Inst. exper. Biology Univ. California, Berkeley.) (Amer. J. Physiol. **123**, 620, 1938.)

Verff. gingen darauf aus, die Wirkung der Behandlung von Ratten ohne Hypophyse mit adrenotropen Extrakten auf die Verrichtung von Arbeit zu untersuchen. Zu den Versuchen wurden männliche Tiere herangezogen, die alle gleich alt und gleichgehalten waren. Bei einem Teil der Tiere, die sämtlich keine Hypophyse mehr besaßen, waren noch die Nebennieren entfernt worden.

Dabei hat es sich gezeigt, daß die Befähigung der Tiere zur Arbeitsleistung nach Entfernung der Hypophyse sehr absinkt. In ganz besonderem Maße ist dies der Fall, wenn man diese Tiere mit dem Wachstums-, dem mammotropen und thyreotropen Hormon behandelt. Behandelt man Ratten ohne Hypophyse mit adrenotropem Hormon, so ergibt sich eine Begünstigung der Arbeitsverrichtung, die vergleichbar ist derjenigen, die man nach Kortingaben beobachtet. — Ganz allgemein ergibt es sich also, daß die Befähigung zur Arbeit bei Ratten ohne Hypophyse durch keinen von den Extrakten aus dem Hypophysenvorderlappen begünstigt wird. *v. Skramlik (Jena).*

Westman, A., und **Jacobsohn, Dora,** Endokrinologische Untersuchungen an Ratten mit durchtrenntem Hypophysenstiel. 5. Mitt. Verhalten des Wachstums, der Nebennieren und der Schilddrüsen. 6. Produktion und Abgabe der gonadotropen Hormone. (Univ.-Frauenklinik Lund.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 4, 1938.)

Wird bei Ratten die nervöse Verbindung zwischen Hirnbasis und Hypophyse durchtrennt, so ergibt sich eine teilweise Wachstumshemmung der Tiere. An den Schilddrüsen läßt sich manchmal eine Herabsetzung der Aktivität des Drüsenparenchyms wahrscheinlich machen. Die Nebennieren werden nicht atrophisch. Nach der Durchtrennung des Hypophysenstiels läßt sich noch 4 Tage lang in der Hypophyse gonadotropes Hormon nachweisen. Die Produktion dieser Hormone hört aber dann auf, während die Abgabe des Hormons, soweit es noch vorhanden ist, unbeeinträchtigt ist. Produktion und Abgabe dieses Hormons sind zwei voneinander biologisch verschiedene Vorgänge.

W. Fischer (*Rostock*).

Westman, A., und **Jacobsohn, D.,** Endokrinologische Untersuchungen an Ratten mit durchtrenntem Hypophysenstiel. 4. Mitt. Die Genitalveränderungen der Rattenmännchen. (Univ.-Frauenklinik Lund.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **15**, Nr 3, 1938.)

Nach Durchtrennung des Hypophysenstiels bei 1 Monate alten Rattenmännchen kommt es zu Hodenatrophie mit Aufhören der Spermiogenese (nur noch Spermatogonien und Spermatozyten zu finden: keine Veränderungen am Zwischengewebe). Auch Samenblase und Prostata werden atrophisch. Durch die Herabsetzung der Produktion gonadotroper Hormone entsteht also, wie nach radikaler Exstirpation der Hypophyse, ganz wie bei analogen Versuchen an Weibchen, eine Atrophie. *W. Fischer* (*Rostock*).

Tyndale, H. H., Levin, L., und **Smith, P. E.,** Die Reaktionen von normalen unreifen Ratten und solchen mit entfernter Hypophyse auf Injektionen von Harn aus der Menopause. [Englisch.] (Dep. Anat. College Physicians a. Surgeons Columbia Univ., New York City.) (Amer. J. Physiol. **124**, **174**, **1938**.)

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit dem Vergleich der Wirkung der Injektion von Extrakten aus dem Menopauseharn bei normalen Ratten gegenüber solchen ohne Hypophyse. Insgesamt wurden 371 Tiere zu den Versuchen herangezogen. 164 normale Tiere erhielten Extrakte aus dem Menopauseharn injiziert, 130 bekamen Extrakte aus Schwangerenharn. Bei 77 Tieren wurde die Hypophyse entfernt. Danach erhielten sie Extrakte aus Menopauseharn injiziert. Alle diese Tiere waren Abkömmlinge des gleichen Stammes. Um gegebenenfalls Stammesunterschiede festzustellen, wurden noch weitere 65 Tiere aus einem anderen Stamme mit Extrakten aus Menopauseharn behandelt.

Es hat sich dabei gezeigt, daß sich die Tiere ohne Hypophyse unter den gleichen Bedingungen ganz anders verhalten als die normalen Kontrollen. Bei normalen Tieren erscheinen nach Gaben von Extrakten aus Menopauseharn in den Eierstöcken Corpora lutea in sehr wechselnden Mengen. Bei Anwendung der üblichen Extraktmengen weisen demgegenüber die Eierstöcke der Tiere ohne Hypophyse keine Corpora lutea auf. Nur mit extrem großen Dosen sind diese auch bei den operierten Tieren zu verzeichnen. Um denselben Grad von Luteinisierung bei Tieren ohne Hypophyse, wie bei den normalen Kontrollen zu erzielen, bedarf es der 8—10fachen Extraktmenge. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Hypophyse eine sehr große Rolle beim Auftreten der Corpora lutea in den Eierstöcken der normalen unreifen Ratte spielt, die mit Extrakten aus Menopauseharn behandelt wird. Bei Ratten ohne Hypophyse hängen das Vorkommen und der Grad der Luteinisierung vor allem von den Extraktmengen ab. — Die Versuche weisen gleichzeitig darauf hin, auf welche Schwierigkeiten es stößt, Eierstöcke von unreifen Tieren zum Zwecke einer Prüfung von follikelreizenden Stoffen heranzuziehen. Denn wenn sich schon normalerweise große Schwankungen in dem Gehalt der Eierstöcke an Corpora lutea ergeben, so kann eine zufällige Vermehrung dieser Gebilde (und damit des Eierstockgewichts) zu ganz falschen Schlüssen über die Wirksamkeit des Stoffes führen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hinsberg, K., und Rodewald, W., Ueber die Wirkung von Porphyrin auf die Hypophyse, besonders auf die Melanophorenhormonausschüttung. (Chem. Abt. Path. Inst. Univ. Berlin.) (Arch. f. exper. Path. **191**, Nr 1, 1938.)

Bei Karzinomkranken treten im Serum Stoffe auf, die zugegebenes Melanophorenhormon inaktivieren, ferner sinkt beim Karzinomkranken der Gehalt der Hypophyse an aktiven Melanophorenhormon stark ab. Da es nahe lag, diese Wirkungen auf Porphyrine zu beziehen, wurde systematisch der Einfluß von Porphyrininjektionen auf Melanophorenhormongehalt in Blut und Hypophyse und auf die Pigmentation überhaupt untersucht. Proto- und Hämatoporphyrin bewirkten beim Frosch nach einmaliger Injektion eine Ausschwemmung des Melanophorenhormones aus der Hypophyse in das Blut. Die Versuchstiere starben unter krampfartigen Erscheinungen. Protoporphyrin und Hämatoporphyrin intravenös injiziert, führen auch bei Ratten zu einer Ausschwemmung von Melanophorenhormon. Nach wiederholten Injektionen von Hämatoporphyrin verarmt die Hypophyse an Melanophorenhormon, im Blutserum tritt zunehmend ein Stoff auf, der Melanophorenhormon zu inaktivieren vermag (= „bindender Stoff" = B.S.). Versuche bei Kaninchen und Hunden führten zu prinzipiell gleichen Ergebnissen. Der bindende Stoff (B.S.) tritt also nach der Behandlung mit Hämatoporphyrin ganz ähnlich wie bei Karzinomkranken auf, so daß ein Zusammenhang zwischen den bei Karzinomkranken beobachteten Symptomen mit denen nach der Porphyrinbehandlung auftretenden angenommen wird. Hämatoporphyrin und Protoporphyrin verhalten sich nicht völlig gleich. *Lippross* (*Dresden*).

Silvette, H., und Britton, S. W., Die Nierenfunktion beim Opossum und der Mechanismus der Wirkung der Nebennierenrinde und des Hypophysenhinterlappens. [Englisch.] (Physiol. Labor. Univ. Virginia, Med. School.) (Amer. J. Physiol. **123**, 630, 1938.)

Frühere Untersuchungen haben die Vermutung nahegelegt, daß, wenigstens beim Opossum, eine eigenartige Beziehung zwischen der Nebennierenrinde und dem Hypophysenhinterlappen besteht. Verff. sind deshalb diesen Erscheinungen nachgegangen und haben die Reaktionsweise der Tiere (sowohl normaler als auch solcher mit entfernten Nebennieren) gegenüber auf dem Mundwege eingeführten Wasser, Salz und Harnstoff unter dem Einfluß von Nebennierenrindenextrakten, Aufschwemmungen aus dem Hypophysenhinterlappen, sowie Adrenalin näher untersucht. Man ließ zuerst die weiblichen Tiere durch 18 Stunden fasten; dann bekamen sie die betreffende Substanz in Mengen von 2 % des Körpergewichtes. Nach einer Zwischenzeit von 6 Stunden wurde der Harn aus der Harnblase aufgefangen.

Dabei hat es sich gezeigt, daß durch Nebennierenrindenextrakte Veränderungen in der Nierentätigkeit herbeigeführt werden, und zwar sowohl bei normalen Tieren als auch solchen ohne Nebennieren. Bei intraperitonealer Einführung erwiesen sich diese Extrakte wirksamer als bei stomachaler. Adrenalininjektionen zeigten sich demgegenüber wirkungslos. Aufschwemmungen aus dem Hypophysenhinterlappen riefen bei Tieren, denen zuvor Wasser in reichlichen Mengen gegeben worden war, den typischen antidiuretischen Effekt hervor. Doch kam dieser nicht zum Durchbruch, wenn der Harn sehr hochgestellt war, z. B. nach Salz- oder Salz-Harnstoff-Darreichung. Nach Einverleibung von Hypophysenhinterlappenextrakten war die Konzentration von Chlor und Harnstoff im Harn merklich erhöht. — Die Darreichung von Nebennierenrindenextrakten bewirkte sowohl bei normalen Tieren als auch bei solchen ohne Nebennieren eine erhöhte Wasserausschwemmung, die mit einer verminderten Abgabe von Chlor und Harnstoff einherging. War aber der Harn schon vorher stark verdünnt, so erwies sich das Nebennierenrindenhormon als unwirksam.

Auf Grund der Versuchsergebnisse kann der Schluß gezogen werden, daß — wenigstens in bezug auf die Ausscheidung von Wasser und Natriumchlorid durch die Nieren — das diuretische Hormon aus der Nebennierenrinde und das antidiuretische aus dem Hypophysenhinterlappen Antagonisten sind. Um das Salz- und Wassergleichgewicht des Körpers aufrecht zu erhalten, ist die Abscheidung beider Hormone erforderlich.

v. Skramlik (*Jena*).

v. Kup, J., Der Zusammenhang zwischen Zirbelfunktion, Vererbungsvorgängen und Rassenanlagen. (Elisabeth-Krankenhaus Sopron in Ungarn.) (Frankf. Z. Path. **52**, H. 3, 427, 1938.)

An einer englischen und einer ungarischen Schweinerasse wurde das Zirbelgewicht, sowohl bei normalen wie bei kastrierten Tieren untersucht. Die wahren Zirbelwerte, d. i. Zirbelgewicht je kg Körpergewicht, waren bei der englischen Rasse niedriger; Mischlinge hatten Mittelwerte. Verf. bringt dies in Zusammenhang mit der rascheren Entwicklung und stärkeren Fruchtbarkeit der englischen Rasse, und sieht darin einen ererbten Faktor, wobei das Zirbel-Hypophysen-Keimdrüsenverhältnis die bestimmende Rolle spielt. Aehnliches findet sich auch beim Menschen. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Roussy, G., und Mosinger, M., Die Korrelationen zwischen Epiphyse und Hypophyse. (Das neuroendokrine System des Gehirns.) [Französisch.] (Labor. Anat. path. Fac. méd. Paris.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 847, 1938.)

Als Neurokrinie haben Verff. die unmittelbare Abgabe von Sekretionsprodukten an die Nervensubstanz bezeichnet; sie haben diese Erscheinung besonders für die Hypophyse beschrieben und dort verschiedene Modalitäten erwähnt: zelluläre Neurokrinie, kolloide Neurokrinie, Pigmentneurokrinie. Als Zeichen der letzten Form wird eine Melanoblastenwucherung im Bereich der epithalamo-epiphysären Bahnen bis in das Ependym der 3. Kammer beschrieben.

Es wird aus diesem Grund vermutet, daß eine Abgabe des Pigmentes und anderer Stoffe der Epiphyse an die Zerebrospinalflüssigkeit besteht. Somit könnten 3 verschiedene Zentrengruppen beeinflußt werden: das periventrikuläre neurovegetative System des Zwischenhirns (besonders gewisse Zentren, durch welche die Hypophyse beeinflußt wird), die eigenen Erregungszentren der Zirbeldrüse und extrapyramidale mesenzephalische Zentren. Es werden also von der Epiphyse wie von der Hypophyse besonders auch neurosomatische Funktionen beeinflußt, was vielleicht zur Erklärung des Frühreifesyndroms wichtig sein kann. Es werden dann die verschiedenen Zentren untersucht und beschrieben, die auf die Sekretion der Epiphyse einen Einfluß ausüben können, epi- und hypothalamische Zentren z. B. 5 verschiedene Reizleitungsmöglichkeiten können unterschieden werden: Reizung von der subependymalen Schicht und von den Adergeflechten, Reizung vom Bulbus olfactorius, thalamische Reizungen, Reizungen von Pallidum und Striatum, multiple sensible Reizungen. Verschiedene Bahnen, die zur Epiphyse führen, konnten aufgedeckt werden. Endlich wird auf die große Rolle des Zwischenhirns in der Physiopathologie der inneren Sekretion hingewiesen; die komplizierte neuroendokrine Apparatur läßt sich besser verstehen, wen nman auf ihre phylogenetische Entwicklung zurückgreift, worauf Verff. zum Schlusse noch hinweisen. *Roulet (Basel).*

Infektionskrankheiten, Mikroorganismen, Parasiten

Rosca, V., Beitrag zum Studium der Zellstruktur der Bakterien. [Französisch.] (Inst. „Docteur I. Cantacuzino", Bukarest.) (Arch. roum. Path. expér. **10**, No 3, 267, 1937.)

Die Studien werden an einem Bakterium angestellt, das von Borrel und seinen Mitarbeitern 1919 bei Typhuskranken gefunden und kurz Bacill. R. genannt wurde. Bei der Vergärung verschiedener Zucker zeigen sich Unterschiede gegenüber dem Typhus-, Coli- und Proteusbazillus.

Der Bac. R, und zwar verschieden alte Kulturen (1—72 Stunden), werden nach Ueberführung in eine Emulsionsform abgestrichen und nach May-Grünwald, Heidenhain und Feulgen gefärbt. Die Bakterien verschiedenen Alters werden nun unter Beigabe zahlreicher Abbildungen eingehend beschrieben.

Wesentlich ist, daß es sich um zwei verschiedene Keime X und Y handelt, die bis zu einem bestimmten Alter (etwa 15 Stunden) noch scharf voneinander zu trennen und die in sämtlichen Kulturen und auch im Tierversuch stets anzutreffen sind. Auch die Teilung dieser Formen ist grundsätzlich verschieden. Bei der X-Form teilt sich der Kern direkt, die Plasmateilung bleibt aus und es kommt infolgedessen zu Riesenformen mit zahlreichen Kernen. Die Y-Form macht nach Ansicht des Verf. eine geschlechtliche Teilung durch, obwohl eine sichere unmittelbare Beobachtung nicht gemacht werden konnte. Verf. schließt die geschlechtliche Teilung daraus, daß der Kern hier vor Teilung des Zytoplasmas eine Art Chromatinschnur (Chromosomen) bildet. Erst nach vollständiger Kernteilung folgt die Plasmateilung. *Güthert* (*Jena*).

Vogel, A. (Wien), Bakterien im Hagel. (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 46.)

Zur Nachprüfung der Welteislehre wurde Hagel in entsprechenden Kühlbüchsen aufgefangen und bakteriologisch untersucht. Es fand sich Coli, Enterokokken, Staphylokokken, Xerosebazillen, diphtheroide Stäbchen, Streptokokken, Pneumokokken, Schimmelpilze und andere in höheren Luftschichten festgestellte Bakterien unserer Erde. Fremdartige Keime wurden nicht festgestellt. *Krauspe* (*Königsberg*).

Großmann, H., Ueber die Beziehungen des Bakterientypus zu Konstitution (Reaktionslage) und Pathogenese. (Med. Klin. **1935**, 1696.)

Verf. wendet sich gegen die von mehreren Seiten unternommenen Versuche, welche die ätiologische Bedeutung der Bakterien-Typen für die Erkrankungsform und damit eine typengebundene Pathogenese leugnen oder zugunsten einer stärkeren Berücksichtigung der Reaktionslage des Organismus hintanstellen wollen, und er versucht auf Grund von angeführten Beispielen und Ueberlegungen darzutun, daß typspezifisch und konstitutionell bedingtes Krankheitsgeschehen keine unvereinbaren Gegensätze bilden müssen.

Willer (*Stettin*).

Graeff, S., Der Primärkomplex bei Infektionskrankheiten, seine anatomische und klinische Auswirkung. (Acta med. scand. [Stockh.] **96**, 571, 1938.)

Die anatomische und klinische Bedeutung des Primärinfekts und Primärkomplexes wird an Hand zahlreicher Beispiele geschildert. Besonders wird dabei hervorgehoben die Bedeutung der Rachentonsille als Sitz des Primärinfekts — so bei Diphtherie, bei Masern; bei Tuberkulose ist der Sitz im Epipharynx viel seltener primär als sekundär. Auch für Lymphogranulomatose und Aktinomykose werden Beobachtungen von Primärinfekt im Epipharynx gebracht, sowie für den Rheumatismus infectiosus specificus.

W. Fischer (*Rostock*).

Bisceglie, V., Gesteigerte Reaktionsfähigkeit und Pneumokokkeninfektion der Lungen. Experimentelle Untersuchungen. [Italienisch.] (Ist. Pat. gen. R. Univ. Catania.) (I quaderni dell' allergia **4**, No 3, 65, 1938.)

Die vorliegenden Untersuchungen befassen sich mit der gesteigerten Reaktion bei Lungenentzündung, die durch lebende, virulente Pneumokokken hervorgerufen wurde. Die Ergebnisse können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. Werden virulente Pneumokokken einem normal reagierenden Kaninchen in die Trachea geblasen, so wird damit eine lobäre Bronchoalveolitis erzeugt, die ihren Höhepunkt längstens innerhalb 48 Stunden nach erfolgter Einimpfung erreicht und dann langsam abflaut.

2. Werden virulente Pneumokokken einem mit Pneumokokkenautolysat vorbehandelten Kaninchen in die Luftröhre eingeblasen, so entsteht eine Lungenentzündung, die, verglichen mit der vorher erwähnten nicht nur eine größere Ausdehnung annimmt, sondern auch viel schwerer verläuft und oft von einem fibrinösen Pleuraexsudat begleitet ist. Diese hyperreaktive Entzündung erreicht nach 4—5 Tagen ihren Höhepunkt und verschwindet dann allmählich.

3. Die endotracheale Einimpfung von virulenten Pneumokokken bei Kaninchen, die vorher mit Pferdeserum sensibilisiert wurden, hat ebenfalls eine gesteigerte Entzündung der Lunge zur Folge, die ähnliche histologische Veränderungen aufweist wie diejenige bei mit autolytischem Pneumokokkengift behandelten Kaninchen.

4. Die endotracheale Einblasung von virulenten Typhusbazillen in Kaninchen, die mit Pneumokokkenautolysat vorbehandelt wurden, führt ebenfalls zu einer gesteigerten Entzündung der Lunge, die die bereits bekannten Veränderungen aufweist, jedoch nie von einem entzündlichen Pleuraexsudat begleitet ist; sie verhält sich wie diejenige der mit Pneumokokkenautolysat sensibilisierten Kaninchen.

5. Durch diese Versuche gelang es zwar nie eine echte fibrinöse Pulmonitis hervorzurufen, aber die obigen Ergebnisse gestatten vielleicht doch den Schluß, daß der erhöhte Reizzustand des Lungengewebes für die rasche Entwicklung, die große Ausdehnung und für gewisse besonders die Gefäße betreffenden histopathologischen Veränderungen von großer Bedeutung ist; die Pneumokokkenbazillen selbst hingegen (und sie sind ja beim Menschen in der Hauptsache für die lobäre Lungenentzündung verantwortlich zu machen) sind vielleicht für das Zustandekommen eines fibrinösen Exsudats von Wichtigkeit. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Slatineano, Al., Balteanu, N., Constantinesco, N., und **Franche, M.,** Experimentelle Untersuchungen über Röteln. [Französisch.] (Labor. Hyg. et Hôp. de Maladies contagieuses „Izolarea", Iassy.) (Arch. roum. Path. expér. **10**, No 3, 211, 1937.)

Von 4 Kindern, die an Röteln erkrankt sind, werden Rachenexsudat und defibriniertes Blut Menschen, Meerschweinchen und Kaninchen eingespritzt, um festzustellen, ob auf diesem Wege Rubeolen entstehen. 7 Kaninchen wird 5—8 ccm Blut intravenös und intraperitoneal eingespritzt. 7 Meerschweinchen erhalten, von verschiedenen Kranken stammend, je 3 ccm Blut subkutan und intraperitoneal. Zwei Meerschweinchen erhalten Blut in die Hoden und intraperitoneal. In 3 Fällen wurden beim Menschen 6, 8 und 9 ccm Blut subkutan gespritzt. In gleicher Weise werden Kaninchen und Meerschweinchen mit wasserverdünntem Rachenexsudat gespritzt. Die Versuche verliefen sämtlich negativ. Sowohl die Versuchspersonen wie auch die Tiere zeigten keinerlei Erscheinungen, weder Temperatursteigerungen noch Rubeolen. Die Röteln, deren Aetiologie weiter unklar bleibt, sind eine toxische Infektion, die sich von Scharlach und Masern nicht nur klinisch unterscheiden, sondern auch dadurch, daß sie durch das Blut nicht ansteckungsfähig sind. *Güthert* (*Jena*).

Masugi, M., und **Minami, G.,** Ueber einen Fall von Masern mit Riesenzellenbildung an Luftwegen, Mund- und Rachenschleimhaut. Ueber die Einschlüsse an Masernriesenzellen. (Path. Inst. Med. Fak. Chiba, Japan.) (Beitr. path. Anat. **101**, 483, 1938.)

Bei einem 9 Monate alten Mädchen, das am 4. Tage nach Ausbruch des Masernexanthems starb, wurden an Bronchial-, Mund-, Rachen- und Oesophagusschleimhaut reichlich Riesenzellen vorgefunden, die vollkommen den Warthein-Finkeldeyschen Riesenzellen entsprachen (vgl. Warthein, Arch. Path. **11**, 864, 1931 und Finkeldey, Virchows Arch. **281**, 323, 1931 und **284**, 518, 1932). Die Riesenzellen waren epithelialen Ursprungs und ließen im Protoplasma dicht neben dem Kernhaufen Einschlüsse erkennen, die sich mit Eosin intensiv rot färbten. Die Masern werden als eine Krankheit aufgefaßt, die durch ein epitheliotropes Virus verursacht wird. Es scheint, daß das Masernvirus von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe hineinkriecht. Da in dem beschriebenen Fall die charakteristischen Riesenzellen in Gaumentonsillen, Wurmfortsatz, Milz und Lymphdrüsen nicht mehr vorhanden waren, gehen die Riesenzellbildungen in den lymphatischen und den epithelialen Geweben offenbar nacheinander vor sich. *Hückel* (*Berlin*).

Hügelschäffer, Ueber Beobachtungen an Scharlachkranken in den letzten 5 Jahren. (Med. Kl. d. städt. Krankenanst. Osnabrück.) (Med. Klin. **1938**, Nr 26, 870.)

Zusammenfassende Uebersicht über die Scharlacherkrankungen der letzten 5 Jahre. Als diagnostisch sehr wertvoll hat sich das Auslöschphänomen mit Rekonvaleszentenserum erwiesen, ferner sind wichtig der Nachweis einer Eosinophilie im Blutbild sowie besonders bei abortiven Fällen die fast immer gegen Ende der 2. Woche auftretende Schuppung. Unter den Komplikationen stehen an erster Stelle die Lymphadenitiden der Kiefer- und Halsdrüsen, es folgen echte Rachendiphtherie und an letzter Stelle die Scharlachotitis. Die septisch verlaufenden, immer tödlich geendeten Scharlachfälle wurden ausschließlich bei älteren Menschen beobachtet, insbesondere bei konstitutioneller Minderwertigkeit und nach vorausgegangenen Erkrankungen. In bezug auf die Therapie bleibt noch zu erwähnen, daß die Behandlung mit Rekonvaleszentenserum keine Erfolge gezeigt hat. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Dohmen, W., Ueber den Nachweis hämolysierender Streptokokken beim Scharlach. (I. u. II. Med. Univ.klinik Hamburg-Eppendorf.) (Klin. Wschr. **1938**, 117.)

Verf. beweist an 100 frischen, eindeutigen Scharlachfällen, daß die bakteriologische Verarbeitung des Rachenabstrichmaterials ganz wesentlich verschiedene Ergebnisse zeigen kann, wenn die Abstriche zu spät ausgestrichen werden. Sofort ausgestrichene Rachenabstriche ergaben in 100 % hämolysierende Streptokokken, nach 6 (24) Stunden ausgestrichene nur noch in 91 (64) %. *v. Törne (Greifswald).*

Kaschel, H., Beitrag zur Diphtheriebazillensepsis. (Path. Inst. Allg. Krankenh. St. Georg in Hamburg.) (Z. Kinderheilk. **59**, 437, 1938.)

Verf. gibt eine Diphtheriebazillensepsis von einem 9jährigen Mädchen bekannt. Es bestand eine schwere toxische Allgemeinerkrankung. Während des Lebens konnten aus dem strömenden Blut als einzig vorhandene Keime massenhaft Bakterien gezüchtet werden, die sich einwandfrei als echte Diphtheriebazillen vom Typ gravis nachweisen ließen. Post mortem Bestätigung des Befundes aus verschiedenen Organen. Es bestand eine Endocarditis ulcerosa, und in den Klappenauflagerungen konnten ebenfalls Diphtheriestäbchen nachgewiesen werden, und zwar ließ sich eine Mischinfektion einwandfrei ausschließen. Eine Eintrittspforte der Diphtheriebazillen in die Blutbahn konnte nicht ausfindig gemacht werden. Die Endocarditis ulcerosa wird als der septische Herd aufgefaßt, von dem aus die fortgesetzte Ueberschwemmung des Blutes mit Diphtheriebazillen erfolgte. *Willer (Stettin).*

Mennekes, H., Erfahrungen mit Diphtheriebazillenträgern und -dauerausscheidern. (I. innere Abt. Rud.-Virchow-Krankenh. Berlin.) (Med. Klin. **1939**, Nr 2, 49.)

An 90 Diphtheriebazillenträgern wurden Versuche durchgeführt, die Dauer des parasitären Aufenthaltes der Bazillen auf den Schleimhäuten und damit die Zeit bis zum Eintritt der Keimfreiheit von Nase und Rachen zu verkürzen. Zur Anwendung gelangten lokal wirkende Mittel (Targesin, Mucidan u. a.), die zur besseren Verteilung versprayt wurden, sowie Vitamin A peroral und lokal. Ein Erfolg konnte nicht erzielt werden, es wurde im Gegenteil bei den Behandelten eine durchschnittlich längere Krankenhausaufenthaltsdauer errechnet als bei den Unbehandelten, was Verf. auf die gleichzeitige Schädigung der physiologischen Bakterienmischflora durch die lokal desinfizierenden Mittel zurückführt. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

de Rudder, B., Zur Frage einer Familiarität des Diphtherieverlaufs. (Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Z. Kinderheilk. **59**, 431, 1938.)

Die Frage nach der Familiarität der Diphtherieverlaufsschwere wurde bei 234 Geschwisterpaaren gegenüber (etwa 1,5 Millionen) nichtverwandten Kontrollpaaren (aus gleichem „epidemiologischen Milieu") geprüft. Dabei ist diese Fragestellung zunächst streng zu unterscheiden von der Frage nach Erbeinflüssen auf Erkranken oder Nichterkranken an Diphtherie überhaupt. Es ergab sich selbst bei äußerster Anspannung der statistischen Forderung ein zweifelfreies Vorhandensein solcher Familiaritäten in der Verlaufsschwere. Dagegen fand sich kein Beweis für eine Familiarität der Organlokalisation von Komplikationen. Es läßt sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit sagen, daß diese Familiarität wenigstens teilweise in Erbeinflüssen ihre Begründung findet.

Willer (Stettin).

Büttner, H. E., Ein unter dem Bilde eines Erythema exsudativum multiforme verlaufender Fall von Meningokokkensepsis mit nachfolgender Meningitis. (Standortlazarett Görlitz.) (Med. Klin. **1938**, Nr 24, 808.)

Ein 23jähriger, kräftiger Soldat erkrankte mit Fieber und den Erscheinungen eines Erythema nodosum, das nach einigen Tagen in das Bild des Erythema exsudativum multiforme überging. Im Rachenabstrich und Pusteleiter ließen sich Meningokokken nachweisen. Erst am 30. Tage nach Auftreten des Exanthems entwickelte sich eine schwere, lebensbedrohliche Meningitis. Daß eine Meningitis erst nach so langer Zeit im Verlaufe einer Meningokokkensepsis auftreten kann, ist eine neue, bisher einmalige Beobachtung. Nach mehrfachen Lumbalpunktionen und intramuskulären Injektionen von Meningokokkenserum konnte der Patient geheilt werden. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Greenfield, Martin und Moore, Durch Cryptococcus meningitidis. (Torula histolytica) verursachte Meningoencephalitis. [Englisch.] (Nat. Hosp. nervous Diseases London.) (Lancet **235**, 1154, 1938.)

Klinische Beobachtung und Obduktionsbefund einer Meningitis, die durch den im Titel genannten Pilz hervorgerufen war. Die Vorgeschichte ergibt Anhaltspunkte dafür, daß die Erreger durch eine kleine infizierte Hautverletzung am Finger in den Körper gelangt waren. *Apitz (Berlin).*

Hadorn, W., Ueber eine ätiologisch seltene Meningitisform (Pasteurellenmeningitis). (Med. Abt. Tiefenauspital Bern.) Und **Regamey, R.**, Ueber einen neuen Fall von Meningitis cerebrospinalis mit B. bipolaris septicus. [Franz.] (Hyg.-Inst. Univ. u. Schweiz. Seruminst. Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 665, 666.)

Ein 21jähriger Mann erkrankt 8 Monate nach Impressionsfraktur des rechten Stirnbeines mit Eröffnung der Stirnhöhle an hochfebriler, diffuser, eitriger Meningitis, die im Verlauf von 3½ Monaten wieder vollständig ausheilt. Die bakteriologische Liquoruntersuchung ergibt größtenteils extrazellulär gelagerte, influenzaartige hämoglobinophile Stäbchen, die der Gruppe der Pasteurellen angehören (B. bipolaris septicus). Infektionsweg: Stirnhöhle — alter Stirnbeinfrakturspalt — Meningen. Die Prognose der Pasteurellenmeningitis ist wesentlich besser als die der Influenzameningitis.

Regamey hat die bakteriologische Untersuchung des vorliegenden Falles durchgeführt: Im direkten Liquorausstrich fanden sich spärlich gramnegative feine Stäbchen, teilweise Kokkobazillen in Diplostellung und von einer Kapsel umgeben. Auf Blutagar wuchsen große, üppige Kolonien, auf blutfreien Nährböden nur spärliches Wachstum. Im Ausstrich aus den Kulturen fanden sich neben gramnegativen Kokkobazillen häufig fadenförmige Gebilde. Auf zuckerhaltigen Nährböden weder Säuerung noch Gasbildung. In Trypsinbouillon Indolbildung. Keine strenge Hämoglobinophilie. Der Erreger erwies sich Mäuse- und Kaninchen-pathogen. Nach den Mäusepassagen nahm der Keim streng

hämoglobinophile Eigenschaften an. Alle serologischen Untersuchungen mit dem Blut des Kranken fielen negativ aus.

Die Pasteurellen sind vorwiegend tierpathogene Mikroorganismen und verursachen die sog. hämorrhagische Septikämie. Die seltenen humanen Infektionen führen in der Regel zu eitrigen Prozessen. Aus dem Schrifttum lassen sich folgende Infektionstypen zusammenstellen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß nicht alle Fälle bakteriologisch genügend gesichert sind: abszedierende, gastrointestinale, respiratorische, meningeale, urogenitale und septikämische Formen. *Uehlinger* (*Zürich*).

Wezel, H., Wachstum von Gonokokken auf Neumann-Nährboden und ihre Beeinflussung durch Verwendung diseptalhaltigen Menschenblutwassers. (Hautklinik Stuttgart-Cannstatt.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 49.)

Untersuchungen an 221 Gonorrhöekranken auf Menschenblutwasseragar nach Neumann. Unter 206 gültigen Primärkulturen fanden sich A-Stämme 95, C-Stämme 78 und D-Stämme 36. Dabei waren 3,4 % Versager. Besonders wichtig erwiesen sich die D-Platten für den kulturellen Nachweis der Erreger. Eine Einteilung in aerophile und aerophobe Keime war nicht festzustellen. Weiter werden Untersuchungen mitgeteilt über die Diseptalresistenz der Stämme, unter denen sich der D-Stamm am widerstandsfähigsten erwies. Wurden Menschenblutplatten benutzt, die am sechsten Tage eines Diseptalstoßes standen, so war der Diseptalgehalt des Blutes verschieden, bei 2 Rezidivfällen auffallend niedrig. Diseptalzusatz zu den Nährboden bewirkte in einer Menge von 1,0 bis 0,28 mg% eine deutliche Wachstumshemmung. Ferner wurde festgestellt, daß eine Diseptalfestigkeit in keinem Falle Ursache einer klinischen Diseptalresistenz war.
Krauspe (*Königsberg*).

Camerer, W., Experimentelle Studien beim Keuchhusten (Blutbild, Senkungsreaktion des Blutes, Enzephalitis). (Univ.-Kinderklinik Würzburg.) (Z. Kinderheilk. **60**, 371, 1938.)

Weder mit Endotoxin noch mit den einzelnen Lipoidfraktionen oder dem „Bazillenrest" allein ist das typische Keuchhustenbild zu erzeugen. Dies gelingt bei Injektion von lipoidfreien, endotoxinhaltigen Keuchhustenbazillen. Die Kombination „Bazillenrest" und Endotoxin vermag also die charakteristischen Veränderungen auszulösen. Dem Lipoid kommt keine Bedeutung zu. Die initiale Leukopenie mit reaktiver Lymphozytose wird als unspezifische Reaktion angesehen, ausgelöst wohl durch den Eiweißanteil des Keuchhustenbazillus. Dagegen wird die vom 2.—3. Tage eintretende Hyperlymphozytose als spezifisch-toxischer Vorgang aufgefaßt, Wirkung der Kombination Bazillenrest—Endotoxin. — Die normale oder verlangsamte Blutsenkung beim Keuchhusten ist Folge des Albuminanteils bzw. des Endotoxins des Keuchhustenbazillus; Injektion von Endotoxin bewirkt Verlangsamung der Blutsenkung. — Die Keuchhustenenzephalitis wird allein auf die Wirkung des Endotoxins zurückgeführt, und quantitative Momente scheinen dabei weniger eine Rolle zu spielen als konstitutionelle. — Laufende histologische Untersuchungen sind nicht abgeschlossen. *Willer* (*Stettin*).

Miles, A. A., und **Gray, J.,** „Haemophilus para-influenzae"-Endokarditis. (Dept. of Path. British Postgrad. Med. School London.) (J. of Path. **47**, 257, 1938.)

Mitteilung zweier Fälle von Endokarditis, verursacht durch Haemophilus parainfluenzae. Einmal war die Aorta, das andere Mal die Mitralis ergriffen. Beide Male ulzeröse Endokarditis mit starkem Leukozytenwall. Der Schwerpunkt der Untersuchung liegt auf dem eingehenden Studium der kulturellen Eigentümlichkeiten der Erreger.
Werner Schmidt (*Tübingen*).

Thorsén, G., (Stockholm), Ein Fall von Graviditäts-Pyelonephritis, durch Bacillus pyocyaneus verursacht. [Englisch.] (Acta obstetr. scand. [Kopenh.] **18**, Fasc. 4, 490, 1938.)

Verf. beschreibt einen binnen 5 Wochen letal verlaufenden Fall von Zystopyelonephritis mit allgemeiner Sepsis bei einer 25jährigen Erstgebärenden. Die Infektion der Harnwege war durch Bac. pyocyaneus verursacht, und der Verf. macht es wahrscheinlich, daß die Sepsis in diesem Falle die gleiche

Aetiologie hatte. Die Eingangspforte konnte nicht festgestellt werden, wahrscheinlich aber handelte es sich um eine aufsteigende Infektion. Außer der Beschreibung des Krankheitsverlaufes bringt Verf. auch einen Bericht über den Sektionsbefund und über die Klinik und Pathogenese der Krankheit, wie ihr Bild sich bei den vom Bac. pyocyaneus hervorgerufenen Harnweg- wie auch bei den Allgemeininfektionen aus der Literatur ergibt. In der Regel muß eine Prognosis pessima gestellt werden, und die verschiedensten therapeutischen Maßregeln sind im allgemeinen erfolglos. Verf. hat in der zugänglichen Literatur keinen Fall von Graviditätszystopyelitis oder Pyelonephritis von der oben genannten Aetiologie gefunden. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Wohlfeil, T., Typhusausbrüche und Typhusbazillenausscheider (Seuchenabt. Inst. Robert Koch Berlin.) (Med. Klin. **1938**, Nr 24, 800.)

Für die Beurteilung von Bazillenausscheidern ist zunächst die Feststellung wichtig, daß zwischen Typhusbazillenausscheider und Typhusmorbidität — wie Verf. auf Grund eigener Erhebungen bestätigen konnte — eine Beziehung in dem Sinne besteht, daß Bazillenausscheider nicht immer nur die Ursache, sondern auch die Folge von Epidemien sein können. Zwischen der Anzahl der Typhuserkrankungen und der Anzahl der Bazillenausscheider ist ein Zusammenhang sicher nachzuweisen. Da nun der Typhusbazillen ausscheidende Mensch die erste und beständigste Infektionsquelle des Typhus darstellt, was sich durch zahlreiche Beobachtungen einwandfrei belegen läßt, ist in den Vordergrund aller seuchenhygienischen Maßnahmen die Erkennung der Bazillenausscheider und ihre Fernhaltung von allen Lebensmittelbetrieben zu stellen. Erst dann erlangt auch die übliche hygienische Prophylaxe (Lebensmittel- und Wasserüberwachung usw.) ihre volle Bedeutung. Schließlich wird die Frage der Ermittlung der Bazillenausscheider und ihre Behandlung ausführlich erörtert. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Schulz, Herbert, Bericht über eine E-Ruhrgruppenerkrankung in einem Kinderheim. (Hygienisches Institut Heidelberg.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 45.)

Beschreibung einer Endemie. Die Infektion erfolgte durch einen neuaufgenommenen Dauerausscheider. Positive bakteriologische Befunde sind in 30—50 % der Fälle positiv. *Krauspe (Königsberg).*

Allen, H. C., und **Smith, M. G.,** Tularämie beim Kind mit hochgradigen intestinalen Veränderungen. [Englisch.] (Dep. of Path. Washington Univ., St. Louis.) (Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1052, 1938.)

Erkrankung eines 1jährigen Mädchens mit Erbrechen; Durchfall und Fieber, wenige Tage später Zeichen von Erkältung und vorübergehende Tetanie der Beine. Obduktion: Serofibrinöse Peritonitis, Hydrothorax, kleine Bronchopneumonien, Leberschwellung, Milztumor mit gelblichen Stippchen, blutiger Magen- und Darminhalt, Darmgeschwüre im Ileum, vornehmlich im Bereich der Peyerschen Plaques, hochgradige Schwellung der mesenterialen Lymphknoten mit zentraler weicher Verkäsung. Zunächst wurde an eine primäre bovine Darmtuberkulose gedacht. Injektion von Material der mesenterialen Lymphknoten in Meerschweinchen und Kaninchen hatte den Tod der Tiere nach 4 und 5 Tagen zur Folge. Die Tiere zeigten umschriebene Nekrosen in Leber, Milz und Lymphknoten. Bacillus tularensis wurde von der Meerschweinchenmilz gezüchtet und durch Agglutination mit spezifischem Antiserum bestätigt. Mikroskopisch fanden sich bei dem Kind Nekrosen in Leber, Nebennieren, Lymphknoten und Milz mit Granulozyten und großen Mononukleären. Die Darmgeschwüre zeigten mehr Mononukleäre als Granulozyten.

Böhmig (Karlsruhe).

Delarue, J., und Tambareau, M., Ein Fall von chronischem Rotz; die subkutanen Rotzknötchen. [Französisch.] (Labor. Anat. path. Fac. méd. Paris.) (Ann. d'Anat. path. **15**, No 7, 733, 1938.)

Mitteilung der Krankengeschichte einer 29jährigen Frau, die als 14jähriges Mädchen in einem landwirtschaftlichen Betrieb ein krankes Pferd gepflegt hatte. Kurz danach hatte sie einen hartnäckigen Nasenkatarrh und eine fieberhafte Bronchitis durchgemacht. Ein Jahr später entstand eine örtlich begrenzte Periostitis an der distalen Humerusepiphyse, die nach Auskratzung heilte. 10 Jahre später stellten sich weitere Hautveränderungen am Rücken ein: unregelmäßige, nicht oder wenig gerötete Schwellung von hohem Fieber und starken Schmerzen begleitet; Remission nach breiter Eröffnung, kein Eiterfluß. Das ganze Gewebe ist ödematös, speckig und eitert erst nach der Inzision. Heilung. Nach Intervall von 6 Wochen bis 2 Monaten wiederholten sich die Erscheinungen (27mal innerhalb 4 Jahren). Die bakteriologische Untersuchung zeigte das Vorhandensein eines Bacillus pyocyaneus mit etwas atypischem Verhalten und der mit Serum von Menschen, die einige Jahre zuvor eine Rotzinfektion durchgemacht hatten, agglutiniert wurde. Makroskopisch finden sich im subkutanen Gewebe und in der Muskulatur kleine Knötchen, die nicht größer als Weizenkörner sind; sie zeigen stets einen zentralen runden, rötlichen oder gelblichen weichen Herd, der von einer festen, braunen Zone umgeben wird. Histologisch handelt es sich im Zentrum um Nekrose mit feinstem Fibrinnetz und reichlichen Kerntrümmern. Ringsherum besteht eine Degeneration der kollagenen Fasern mit starker Hämosiderinimprägnation der meist verbreiterten und wie gebrochenen oder keulenförmig aufgetriebenen Fasern. In der Umgebung reichliche Rundzellendurchsetzung mit Riesenzellen vom Fremdkörpertyp. Diese Veränderungen ermöglichen die Diagnose des chronischen Rotz, trotz dem negativen bakteriologischen Befund. Immerhin wird auf die Verwandtschaft des Bacillus mallei und des Bacillus pyocyaneus achromogenes hingewiesen und hierbei an diesbezügliche Untersuchungen von Legroux erinnert.

Roulet (Basel).

Meyer, K. F., Die Psittakose und ihre Bekämpfung. (Univ. of California San Francisco.) (Schweiz. med. Wschr. **1937**, 1226.)

Seit 1929 sind in den U.S.A. 176 sichere und 32 Verdachtsfälle von Psittakose gemeldet worden mit einer Letalität von 19,2 %. 160 Erkrankungen konnten mit Wellensittichen (Mellopsittacus undulatus) in Zusammenhang gebracht werden, und stellten in Kalifornien Vogelhändler mit 32 Fällen und Vogelliebhaber mit 35 Fällen das größte Kontingent der Erkrankungen. Die Psittakose, besonders auch latente Infektionen, sind bei den Wellensittichen sehr verbreitet. Die Uebertragung erfolgt teils von Mensch zu Mensch, häufiger von Vogel zu Mensch, nicht allzu selten durch im Staub suspendierte Keime, die aus dem Kot- und Nasensekret der Wellensittiche stammen. Kinder und gewisse Erwachsene besitzen eine angeborene Widerstandsfähigkeit. Die Inkubationszeit beträgt 14—17 Tage, im Maximum 39 Tage. Pathologisch-anatomisch ist die Psittakosepneumonie gekennzeichnet durch Lappeninfiltrate aus mononukleären Phagozyten und Epitheloidzellen. Mitbeteiligung von Bronchien und Pleura ist selten. Der Nachweis des Erregers im Mäuseversuch gelingt während der ersten 10—15 Tage aus dem Blutserum (unbehandelter Kranker) und aus dem Sputum, bei den Sektionen aus Blut, Milz und Leber. Auch verschiedene Nager (Eichhörnchen, Meerschweinchen, Taschenratten) lassen sich leicht infizieren. Die Infektionen, auch die stummen, hinterlassen beim Menschen eine relative Immunität. Zweimal wurde eine Wiedererkrankung beobachtet. Als Folgeerscheinung der Psittakoseinfektion entstehen im Blutserum neutralisierende Antikörper. *Uehlinger (Zürich).*

Eßbach, H., Ueber Spirochätenbefunde in Leichenorganen bei Icterus infectiosus (Weilscher Krankheit.) (Path. Inst. St. Georg Leipzig.) (Virchows Arch. **301**, H. 3, 752, 1938.)

Bericht über die Sektion eines 55jährigen Mannes, der am 9. Tage eines Weilschen Ikterus gestorben war und 4 Stunden nach dem Tod seziert werden konnte. Für das Zustandekommen des Ikterus wird im wesentlichen eine hochgradige Dissoziation der Leberzellen verantwortlich gemacht. Spirochäten ließen sich mit dem Dunkelfeldverfahren in Leberbreiaufschwemmungen noch in lebendigem Zustand nachweisen. Die Schnittversilberung deckte besonders zahlreiche Spirochäten im Interstitium der Prostata auf. Der Spirochätengehalt von Nieren, Milz und Pankreas wird als reichlich, der von Leber und Gehirn als spärlich bezeichnet. Es wird empfohlen, bei Weil-Fällen möglichst frühzeitig zu sezieren, da der Spirochätennachweis unter der postmortalen Säuerung leide. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Bell, E. T., Die Häufigkeit syphilitischer Veränderungen bei postmortaler Untersuchung. [Englisch.] (Dep. of Path. Univ. of Minnesota, Minneapolis, U.S.A.) (Arch. of Path. **26**, Nr 4, 839, 1938.)

Bei 27872 Autopsiefällen in Minneapolis wurden nach den Sektionsprotokollen die Häufigkeit der syphilitischen Veränderungen ermittelt. Sie betrug 2,7 %. In 2,5 % mußten die syphilitischen Veränderungen als wesentliche Todesursache angenommen werden, so bei 170 Fällen kongenitalen Syphilis, 179 Fällen von Neurosyphilis, in 14 von 20 Fällen mit Hepar lobatum, in 61 von 387 Fällen mit Aortitis syphilitica. Nach dem 1. Lebensjahr ist kongenitale Syphilis als Todesursache sehr selten, ebenso sind Todesfälle an Syphilis im 2. und 3. Lebensjahrzehnt selten, in der 4.—6. Dekade am höchsten. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

La Manna, S., Ein interessanter Fall von tertiärer Syphilis mit multiplen Sitzen. (Lunge, Lymphdrüsen, Milz, Hoden, Leber.) [Italienisch.] (Istit. Anat. Pat. Univ. Milano.) (Arch. Sci. med. **65**, 1005, 1938.)

Der Autor beschreibt eine Beobachtung von erworbener Syphilis, mit Veränderungen in Lungen, Lymphdrüsen, Milz, Hoden und Leber. Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Arbeiter, verheiratet, 3 gesunde Kinder, kein Abort. Er erkrankt etwa 2 Monate vor dem Tode mit Fieber und bekommt im Laufe der Krankheit mukopurulenten, fötiden Auswurf, der das Hauptsymptom war. Bei der Sektion fand sich in der Lunge eine Kaverne im Spitzenabschnitt der rechten Lunge und eine exsudativ-interstitielle Pneumonie beiderseits. Ihre charakteristischen Befunde werden angegeben mit Organisation des fibrinösen Exsudates und miliaren Gummen im Interstitium, Perivaskulitis der großen Blutgefäße, obliterierende Arteriitis einiger mittlerer und kleinerer Arterien und einem Granulom, in dem Plasmazellen vorherrschten.

Die Lymphdrüsen waren fast im ganzen Körper verändert, am stärksten die viszeralen. Der histologische Hauptbefund bestand im Vorhandensein von hyalinen, fibrösen, sklerotischen Schollen, die fast das gesamte lymphatische Gewebe, bis auf einen schmalen peripheren Streifen, zum Schwinden gebracht hatten.

Die Milzveränderungen werden bezeichnet als diffuse Splenitis der Pulpa und Infiltration der Lymphknötchen, worin ein Granulom mit hyalinen, fibrösen, sklerotischen Schollen gefunden wurde, daß das gleiche Aussehen hatte, wie die in den Lymphdrüsen gefundenen.

In den Hoden fand sich beiderseits chronische, interstitielle, sklerosierende Orchitis mit miliaren Gummen und Atrophie der Samenkanälchen mit Obliteration des Lumens zahlreicher.

In der Leber fanden sich spärliche einzeln stehende miliare Knötchen in der Glissonschen Scheide.

Die Veränderungen in den genannten Organen werden als syphilitisch aufgefaßt. *Kalbfleisch* (*Dresden*).

Pinkerton, H., und **Sellards, A. W.**, Histologische und zytologische Untersuchungen bei Mäuselepra. [Englisch.] (Pathol. Inst. u. Tropenpathol. Abt., Harvard Univ. Boston, Mass.) (Amer. J. Path. **14**, 4, 1938.)

Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei Infektion mit Mäuselepra. Die Leprazellen sind ganz überwiegend mesenchymale Zellen, indes können die Leprabazillen auch in den Epithelien von Epidermis, Hoden und Nebenhoden gefunden werden. Das Nierenparenchym ist bei Ratten und Mäusen recht resistent gegen Lepra. Bei Kaninchen und Affen finden sich längst nicht so viele Bazillen, die Zellen sind vielmehr vakuolär. Intrazerebrale Verimpfung von Tuberkelbazillen auf Mäuse macht nicht verkäsende Veränderungen. Die Tuberkelbazillen werden überwiegend von Makrophagen aufgenommen und die Befunde gleichen hier vollkommen denen der Lepra. *W. Fischer* (*Rostock*).

Engelsmann, R., Der Anteil der Todesfälle an Tuberkulose anderer Organe an der Gesamtsterblichkeit der Tuberkulose. (Z. Tbk. **81**, 145, 1938.)

Eingehende statistische Untersuchungen über Todesfälle an Lungentuberkulose und Todesfälle an Tuberkulose anderer Organe in den Jahren 1931 bis 1936 in Münster in Westfalen. Die Arbeit stützt sich auf Angaben des Statistischen Amts, deren problematische Bedeutung in bezug auf die Genauigkeit der Diagnose vom Verf. selbst zugegeben wird. *Schleussing* (*München-Eglfing*).

Wolff, G., Ueber die gegenwärtige Verbreitung der Tuberkulose in den Ländern der Welt. (School of Hygiene John Hopkins Univ. Baltimore.) (Schweiz. med. Wschr. **68**, 1401, 1938.)

Vergleichende Statistik über die jahresdurchschnittliche Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose. In annähernd allen Staaten ist in den Jahren 1931/35 ein Rückgang der Sterblichkeit an Lungentuberkulose gegenüber den Jahren 1926/30 zu verzeichnen. *v. Törne* (*Greifswald*).

Kaufmann, F., Die hämatogene extrapulmonale Tuberkulose in der Schweiz 1931—1935. (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 732.)

Kaufmann gibt eine statistische Zusammenstellung über Häufigkeit, Lokalisation und Sterbealter der extrapulmonalen Tuberkulose auf Grund der schweizerischen Sterbestatistik aus den Jahren 1931—1935. In diesem Zeitraum sind in der Schweiz 5489 Menschen, 2683 Männer und 2806 Frauen an extrapulmonaler Organtuberkulose gestorben, und läßt sich gegenüber den vorgängigen zwei Jahrfünften ein Rückgang von 2170 bzw. 1220 Fällen feststellen, hauptsächlich in den jüngeren Altersklassen. Die Abnahme ist Ausdruck der Ueberalterung der Bevölkerung und der Verschiebung der Erstinfektion vom Kindesalter in die Pubertäts- und Nachpubertätsperiode. Am säkularen Rückgang der Todesfälle an extrapulmonaler Tuberkulose sind alle Organtuberkulosen beteiligt mit Ausnahme der Urogenitaltuberkulose, die innerhalb der letzten Jahre um 12,4 % zugenommen hat. Die kurvenmäßige Darstellung der 5489 Todesfälle mit Berücksichtigung der Sterbealter und der absoluten Zahl der Fälle ergibt drei Hauptsterbeperioden, das Kleinkindesalter, das 3. Dezennium, das 6. Dezennium bei Männern, das 7.—8. Dezennium bei Frauen, welche verschiedenen hämatogenen Streuperioden entsprechen dürften, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, daß zwischen hämatogener Aussaat und Tod bei Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose nur Monate, bei gewissen Organtuberkulosen viele Jahre liegen können. Auf die Tuberkulose des Gehirns und der Gehirnhäute entfallen 1364 Todesfälle. Sie sind in den letzten Jahren von 30,2 % auf 24,8 % zurückgegangen. Weitaus die höchste

Zahl stellt das 1. Jahrzehnt, jedes weitere Jahrzehnt ist weniger befallen. 663 Todesfälle entfallen auf Miliartuberkulose. Die absolut höchste Zahl zeigt das weibliche Geschlecht im 3. Dezennium. Die tödlichen Urogenital- und Nebennierentuberkulosen sind zum größten Teil auf die zweite Generalisationsperiode im Nachpubertätsalter zurückzuführen. Das Hauptsterbealter der Urogenitaltuberkulose liegt beim männlichen Geschlecht bei insgesamt 451 Fällen im 4. Dezennium, beim weiblichen Geschlecht bei insgesamt 301 Fällen im 3. Dezennium. Die Zahl der tödlichen Nebennierentuberkulosen beträgt 124. Kein Todesfall liegt vor dem 15. Lebensjahr. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger. Die Hauptsterbeperioden der 467 Wirbeltuberkulosen und der 681 übrigen Knochen- und Gelenktuberkulosen liegen im 3. und 6.—8. Dezennium. Auffallend ist die hohe Zahl tödlicher Knochen- und Gelenkstuberkulosen bei Frauen im 7. und 8. Jahrzehnt. Offenbar bietet der alternde Knochen den Tuberkelbazillen eine erhebliche Angriffsfläche, wie die Meningen im ersten Lebensjahr. *Uehlinger (Zürich).*

Kayser-Petersen, J. E., Jahresbericht der Tuberkulosefürsorgestelle an der Medizinischen Poliklinik der Friedrich-Schiller-Universität Jena über das Jahr 1937 (mit Bemerkungen über den Beginn der Lungentuberkulose des Erwachsenen). (Med. Poliklinik d. Univ. Jena.) (Z. Tbk. **81**, 229, 1938.)

Aus diesem Bericht interessiert an dieser Stelle folgendes: Die Tuberkulin-Reihenuntersuchungen der Schulanfänger des Stadtkreises Jena ergaben, daß von 241 Schulanfängern 24, d. h. 10 % tuberkulinpositiv waren. 34 Dorfschulen mit 2177 Schulkindern wurden nach Moro untersucht und die positiv reagierenden Kinder durchleuchtet. Die Zahl der moropositiven Kinder schwankte zwischen 6,6 % und 53 %. Insgesamt reagierten von den 2177 Kindern 593 d. h. 27,2 % positiv. Die Durchleuchtung ergab in 7 Fällen (0,3 %) eine behandlungsbedürftige, in 1 Fall (0,04 %) eine aktive offene Lungentuberkulose.

Von 1541 untersuchten Soldaten des Standort Jena wiesen 8, d. h. 0,51 % eine behandlungsbedürftige, 13, d. h. 0,77 % eine überwachungsbedürftige Tuberkulose auf. Von den 940 Rekruten zeigten 2, d. h. 0,21 % eine behandlungsbedürftige, 7, d. h. 0,74 % eine überwachungsbedürftige Tuberkulose.

Im Verlaufe von Kontrolluntersuchungen bei Angehörigen Offentuberkulöser ließ sich die große Bedeutung von infiltrativen Formen für die Entwicklung der Lungentuberkulose und somit eine Bestätigung der Lehre von Frühinfiltrat zeigen. Wegen Einzelheiten wird hierbei auf die im Verlag von J. A. Barth, Leipzig erscheinende Monographie: „Fürsorgerische Beobachtungen über die Anfänge der Lungentuberkulose des Erwachsenen" hingewiesen. *Schleussing (München-Eglfing).*

Savonen, S., Ueber die Verbreitung der Tuberkuloseinfektion in ganz Finnland. Tuberkulinuntersuchungen von 56417 Rekruten. (Ver.igg z. Bekämpfung d. Tuberk. in Finnland.) (Z. Tbk. **81**, 219, 1938.)

Tuberkulinuntersuchungen an Rekruten der Wehrmacht in Finnland in den Jahren 1929—1933. Die Untersuchungen wurden nach Pirquet mit Alttuberkulin und bei negativem oder zweifelhaftem Resultat nach Mantoux intrakutan mit 0,1 mg Tuberkulin vorgenommen. Von den 56417 Untersuchten wurden 88,4 % als tuberkulinpositiv festgestellt. Unter den aus städtischen Verhältnissen stammenden 8180 Untersuchten betrug die Zahl der Tuberkulosepositiven 93,2 % und unter den 48237 Rekruten aus den ländlichen Bezirken 87,5 %. Die Tuberkulosesterblichkeit und die Zahl der Tuberkuloseinfizierten

nehmen einen parallelen Verlauf, wenn hinreichend größere Gebiete verglichen werden. Unter Zugrundelegung kleinerer Gebietsteile läßt sich jedoch feststellen, daß sich in Westfinnland Sterblichkeit und Infektion ungefähr entsprechen, daß aber in Ostfinnland die Infektion einen viel größeren Umfang hat als auf Grund der Sterblichkeit zu erwarten wäre. Hierfür wird der steigende Verkehr und die fortschreitende Industrialisierung verantwortlich gemacht.

Schleussing (München-Eglfing).

Uehlinger, E., und Künsch, M., Ueber Zwillingstuberkulose. Untersuchungen an 46 Paaren. (Path. Inst. Univ. Zürich.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 275, 1938.)

Aus einer weitgehenden Uebereinstimmung im tuberkulösen Verhalten bei erbgleichen Zwillingen und der Ungleichheit im tuberkulösen Verhalten bei erbverschiedenen Zwillingen wird in Uebereinstimmung mit Diehl und v. Verschuer geschlossen, daß eine erbliche spezifische Disposition bei Erkrankung an Tuberkulose besteht. *Schleussing (München-Eglfing).*

Feldman, W. H., und Baggenstoss, A. H., Die Infektiosität des tuberkulösen Primärkomplexes. [Englisch.] (Exp. med. Abt. Mayo Stiftung Rochester, Minn.) (Amer. J. Path. **14**, Nr 4, 1938.)

Untersuchung des Primärkomplexes bei 68 Menschen, meist im Alter von 40 bis 70 Jahren, die an anderer Krankheit als an Tuberkulose gestorben waren. Aus den Primärkomplexen (Lunge und Hilusknoten) wurden 103 Emulsionen hergestellt und diese auf verschiedene Nährböden verbracht, wie auch von jeder Emulsion 2 Meerschweinchen subkutan am Bauch geimpft. Von diesen 68 Fällen wurden nur in einem einzigen Falle (54jähriger Mann, verstorben an Schädelbruch) Tuberkelbazillen aus einem Ghonschen Lungenherd gezüchtet. Die histologische gleichzeitig mit den Kulturversuchen erfolgte Untersuchung ergibt, daß in abgekapselten, käsigen oder verkalkten Primärkomplexen recht selten lebensfähige Tuberkelbazillen gefunden werden, daß ihr etwaiges Vorhandensein allerdings bei bloß histologischer Untersuchung nicht erkannt zu werden braucht. Ferner wird gefolgert, daß offenbar Reinfekte bei Erwachsenen aus Primärkomplexen selten erfolgen.

W. Fischer (Rostock).

Maxim, Maria, Ueber Tuberkelbazillen von abgeschwächter Säurefestigkeit und Virulenz. (Z. Tbk. **81**, 155, 1938.)

Verf. konnte durch Pankreasextraktzusatz virulente humane und bovine Tuberkelbazillen in solche umwandeln, die eine schwache Pathogenität, verbunden mit einer abgeschwächten Säure- und Alkoholfestigkeit, zeigten. Mit diesen Bazillen ließ sich eine relative, aber keine absolute Immunität der Tiere hervorrufen. *Schleussing (München-Eglfing).*

Sabin, F. R., Joyner, A., L., und Smithborn, K. C., Zellreaktionen auf Polysacharide von Tuberkelbazillen und Pneumokokken. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 563, 1938.)

Die gereinigten Polysacharide der Tuberkelbazillen und Pneumokokken sind selbst in großen Mengen unschädlich für Meerschweinchen. Die gereinigten Zucker wurden in kleinen Mengen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt und die Zellansammlungen im Bauchraum und im Blut verfolgt. In den ersten 24 Stunden nach der Injektion sinken die Leukozyten im Blute ab; danach halten sie sich kurz auf dem erreichten Wert, um danach anzusteigen. Diese Reaktion ist darauf zurückzuführen, daß unmittelbar nach der Injektion als Antwort auf die Fremdkörperwirkung des injizierten Materials massenhaft

neutrophile Leukozyten in die Bauchhöhle auswandern. Hat das fremde Material nach seiner Resorption das Knochenmark erreicht, so setzt eine starke Neubildung von neutrophilen Zellen ein. Diese Reaktionen sind entscheidend stärker als sie auf Injektionen reiner Salzlösungen und einfacher Zucker erfolgen. Eine lymphozytäre Reaktion konnte nicht beobachtet werden; die Regulation der Lymphozytenausschwemmung und -bildung ist danach von anderen Einflüssen abhängig als die der neutrophilen Leukozyten. *Koch (Düsseldorf).*

Sabin, Fl. R., Die Zellreaktionen auf Tuberkelbazillenproteine, verglichen mit den Reaktionen auf Tuberkelbazillenlipoide. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 837, 1938.)

Die Versuche wurden an Meerschweinchen ausgeführt und drei Zubereitungen der Tuberkelbazillenproteine verwendet. Ein wasserlösliches Präparat, ein frisches Präzipitat aus dem Kulturmedium oder den Bazillen und eine Suspension aus unlöslichem Material. In jedem Falle kommt es zuerst zu einer Emigration von neutrophilen Leukozyten in das Versuchsgebiet. Diese Reaktion ist immer gleich, jedoch gewöhnlich schnell vorübergehend. Danach setzt bei jeder der verwendeten Zubereitungen eine erhöhte Wirksamkeit phagozytierender Elemente ein. Die wasserlöslichen Proteine bewirken besonders eine starke Neubildung von Monozyten. Die frischen Präzipitate bewirkten nicht nur eine starke Neubildung von Monozyten, sondern auch eine Anregung ihrer Funktionen: Bildung von Epitheloidzellen, die teils einzeln liegen, teils kleine Knötchen bilden. Am stärksten waren die unlöslichen Zubereitungen wirksam: ausgedehnte Neubildungen von Monozyten, reichliche Bildungen von Epitheloidzellen, meist in Knötchen und schließlich Riesenzellbildungen. Diese Riesenzellen fanden sich sowohl in Form der typischen Langhansschen Riesenzellen, die nach Verf. durch fortgesetzte Kernteilungen von Epitheloidzellen ohne Plasmateilungen zustande kommen, als in Form der Fremdkörperriesenzellen.

Die genannten Wirkungen sind beim Normaltier zu erzielen! Beim tuberkulösen Tier lösen die genannten Substanzen grundsätzlich die gleichen, jedoch gesteigerten Wirkungen aus.

Die Zellreaktionen auf die Lipoide sind im allgemeinen einfacher. Nach Injektion der Phosphatidfraktion kommt es nach der leukozytären Reaktion zu einer reinen Wucherung von Epitheloidzellen und Langhansschen Riesenzellen. Eine Reaktionsform wie sie nach Infektionen mit abgeschwächten Tuberkelbazillen beobachtet wird. Die Wachse des Tuberkelbazillus lösen eine vorwiegend monozytäre Reaktion aus und diese Monozyten wandeln sich teilweise in Fremdkörperriesenzellen um. Dagegen sind die Reaktionen auf die Proteine komplexe Vorgänge, deren Form wesentlich von dem Zustand der Eiweißkörper abhängt, wie oben mitgeteilt wurde. *Koch (Düsseldorf).*

Löwenstein, E., und **Mokkhavesa, P.,** Beitrag zur Wirkungsweise der nicht gesättigten Fettsäuren auf die säurefesten Bazillen. [Italienisch.] (Serotherapeut. Inst. Univ. Wien.) (Patologica comp. Tbc. **3**, 350, 1937.)

Lebertran und frisches Leinöl üben eine stark bakterizide Wirkung auf säurefeste Bazillen aus. Deshalb dürfte das Leinöl eine noch weitere Verbreitung in der Therapie der Tuberkulose finden, in der es schon seit langem einen gewissen Ruf besitzt. Zusatz von Vigantol zu Leinöl resp. zu Lebertran hebt die bakterizide Wirkung auf. *Kalbfleisch (Dresden).*

Hamlett, G. W. D., Positive Friedmansche Reaktion beim schwangeren Rhesus-Affen Macaca mulatta. [Englisch.] (U. S. Biol. Survey a. the Carnegie Labor. of Embryology Baltimore, Md.) (Amer. J. Physiol. **118**, 664, 1937.)

Die Friedmansche Schwangerschaftsprobe läßt sich beim Menschen sehr leicht und sicher anwenden; bei Tieren konnte sie bisher mit Ausnahme des Schimpansen nicht herangezogen werden. Schon beim Macacus ergaben sich nämlich negative Ergebnisse. Es hätte sich aber nun darum handeln können, daß in diesem Fall das Prolan nur zweitweise ausgeschieden wird. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hierüber am Macacus rhesus-Weibchen neue Versuche anzustellen. Es hat sich dabei ganz unzweideutig gezeigt, daß auch diese Weibchen das Prolan ausscheiden, das beim weiblichen Kaninchen eine Ovulation herbeiführt. Doch erscheint das Prolan in diesem Fall im Harn nur zwischen dem 19. und 25. Tage der Schwangerschaft, später nicht mehr. *v. Skramlik (Jena).*

Kenneth, C. S., und Sabin, F. R., Reaktionen normaler und tuberkulöser Tiere auf Tuberkelbazillenproteine und Tuberkelbazillenphosphatide. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 641, 1938.)

Nach intra- oder subkutaner Injektion von Tuberkelbazillen-Phosphatiden entwickelt sich beim Normaltier ein Knötchen an der Injektionsstelle, das 3—4 Tage bestehen bleibt und sich allmählich zurückbildet. Beim tuberkulösen Tier findet grundsätzlich die gleiche Reaktion statt, sie beginnt nur etwas früher, erreicht früher ihren Höhepunkt und ist größer und deutlicher erythematös. Mikroskopisch fanden die Verff. in den Herden der Normaltiere zuerst eine Leukozytenauswanderung, der bald eine Monozytenansammlung folgte. Die Monozyten nehmen die Lipoide auf und wandeln sich dabei in Epitheloidzellen um. Danach treten gewöhnlich wenige Lymphozyten und eosinophile Leukozyten auf. Die Rückbildung beginnt nach 14 Tagen und nach 4 Wochen waren die Veränderungen im allgemeinen verschwunden. Beim tuberkulösen Tier findet sich eine stärkere leukozytäre Exsudation, deutliches Oedem, Nekrosen und zeitweise Blutungen an der Injektionsstelle; nach 4 Tagen treten die Epitheloidzellen in den Vordergrund. Die Reaktionen sind intensiver und länger anhaltend und haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Kochschen Phänomen. Eine Tuberkulinsensibilität kann durch die Phosphatidinjektionen nicht erreicht werden, gleichgültig ob kleine oder große Dosen einmalig oder wiederholt gespritzt werden. Wenn eine Tuberkulinsensibilität nach Lipoidinjektionen erzielt wird, so ist sie nach Ansicht der Verff. auf Beimengungen von Tuberkelbazillen zurückzuführen. Die Injektion von Tuberkelbazillenproteinen löst beim Normaltier überhaupt keine makroskopisch sichtbare Reaktion aus. Mikroskopisch fanden Verff. geringe leukozytäre Infiltrate, keine Monozytenreaktion und keine Epitheloidzellen. Die Veränderungen waren nach 6 Tagen völlig verschwunden. Beim tuberkulösen Tier treten schon am ersten Tag größere ödematös-leukozytär-hämorrhagische Infiltrate auf, Epitheloidzellen erscheinen nur spärlich. Im späteren Stadium finden sich Fibroblastenwucherungen und spärliche Fremdkörperriesenzellen. Während der gesamten Dauer wird das Bild von den leukozytären Infiltraten beherrscht. Danach ist das Auftreten der spezifischen Zellwucherungen vorwiegend auf die Anwesenheit der Phosphatidfraktion zurückzuführen. *Koch (Düsseldorf).*

Kayser-Petersen, J. E., und Spiegel, A., Ueber einen Fall von Affentuberkulose und über „Umgebungsuntersuchungen" bei Affen. (Zool. Inst. u. Med. Poliklinik Univ. Jena.) (Beitr. Klin. Tbk. **92**, 195, 1938.)

Exazerbation eines vor mehreren Jahren erworbenen tuberkulösen Primärherds durch Gravidität und Puerperium bei einem Javaner Affen. Bei den beiden mit dem tuberkulösen Affen lebenden Jungen trat keine sichere Tuberkulose auf. *Schleussing (München-Eglfing).*

Tsuge, Y., Beobachtungen über Bazillenausscheidung durch die Niere bei der experimentellen Kaninchentuberkulose. (Med. Klinik des Dairen Hosp., Dairen, Südmandschurei.) (Z. Tbk. **81**, 39, 1938.).

Tuberkelbazillen werden nach intravenöser Injektion im eiweißfreien Harn, durch die histologisch unveränderte Niere, schubweise, nicht kontinuierlich, ausgeschieden. Das gleiche gilt auch für den Typus bovinus.

Schleussing (*München-Eglfing*).

Nagel, A., Beeinflussung der tuberkulösen Erst- und Superinfektion beim Meerschweinchen durch Behandlung mit Coliimpfstoff. (Hyg. Inst. Univ. Bonn.) (Z. Immun.forschg **94**, 87, 1938.)

Durch fortgesetzte Behandlung mit Coliimpfstoffen wird der Verlauf tuberkulöser Infektionen sehr ungünstig beeinflußt. So setzt ein schwach virulenter Bazillenstamm, der sonst nur geringe latente tuberkulöse Schäden verursacht, schwere Organtuberkulosen. Eine durch Vorbehandlung gesetzte Immunität wird durch die Colibehandlung durchbrochen. Es soll sich um ein hyperergisches Geschehen unspezifischer Natur durch Schädigung der zellulären Immunität handeln. *Apitz* (*Berlin*).

Plum, N., Tuberkulöser Abort bei der Kuh. [Englisch.] (Staatl. Veterinär-Serumlabor. Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **1938**, Suppl. 37.)

Die Untersuchung von 17697 Plazenten von abortierenden Kühen ergab in 159 Fällen, d. h. in 0,9 %, Infektion mit Tuberkelbazillen. Eine Typenbestimmung wurde in 146 Fällen durchgeführt und ergab dabei 10mal, d. h. in fast 7 %, Infektion mit Vogeltuberkulosebazillen. In Versuchen ergab sich, daß 3 Kühe nach Verfütterung von Vogeltuberkulosebazillen nicht abortierten, aber 3 von 4 trächtigen Kühen, denen diese Bazillen intravenös eingespritzt wurden (1 ccm Kultur). Bei diesen Tieren fand sich nur eine Infektion des Uterus und der Plazenta, nicht aber anderer Organe oder der Lymphknoten.

W. Fischer (*Rostock*).

Bokkum, C. van, Der Verlauf von artifiziellen tuberkulösen Infektionen bei kastrierten und nichtkastrierten Tieren. [Niederländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **82 III,** Nr 31.)

Auf Grund von Untersuchungen bei kastrierten und nichtkastrierten Meerschweinchen beiderlei Geschlechts, infiziert mit humanen Tuberkelbazillen, wurde festgestellt, daß kein Unterschied hinsichtlich Ueberlebungsdauer oder Ausbreitung der Krankheit bei den einzelnen Gruppen bestand. Die Autoren haben also keinen Anlaß, die wechselnde Empfindlichkeit der verschiedenen Altersstufen gegenüber Tuberkulose auf die Geschlechtsdrüsen zu beziehen.

Gugelot (*Davos*).

Kettler, L. H., Eine eigenartige, durch Streptotricheen bedingte Erkrankung der Pulmonararterie. (Path. Inst. Univ. Halle-Wittenberg.) (Z. Kreislaufforschg **30**, 680, 1938.)

Im Anfangsteil der Art. pulm. einer 38jährigen Frau, die an fibrinös-eitriger Perikarditis und doppelseitiger Pleuritis starb, fanden sich linsengroße, auf dem Schnitt strohgelbe Vorbuckelungen. Histologisch zeigten sich von Leukozyten durchsetzte Nekroseherde in der Media mit völliger Zerstörung der elastischen Lamellen. Intima und Endothel intakt; geringe Endarteriitis der Vasa vasorum ohne perivaskuläre Infiltration. Im Lumen der Vasa vasorum und am Rande der Mediaherde massenhaft grampositive zur Streptothrixgruppe gehörende Pilzfäden. Da eine Lues auf Grund des histologischen Bildes, fehlender luischer Veränderungen an anderen Organen (Aorta), negativer Anamnese

mit hoher Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist, glaubt Verf. einen durch den genannten Fadenpilz verursachten Prozeß vor sich zu haben. Da die Pilzfäden in kleinen bronchopneumonischen Herden, in Pleura, Epikard, Herzmuskel und Glomerulusschlingen gefunden werden, ist anzunehmen, daß eine primäre pulmonale Infektion sich auf dem Blutwege ausbreitete.

Wepler (Göttingen).

Lentze, F. A., Die mikrobiologische Diagnostik der Aktinomykose. (Hyg.-Inst. Beuthen.) (Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 47.)

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters wurde beschrieben. Drüsen sind nicht immer vorhanden. Man muß sich hüten vor Verwechselungen mit Leptothrixkonglomeraten, ferner vor Verwechselungen mit dem gramnegativen Actinobacillus Lignieresi, der auch beim Menschen vorkommt. Verdächtig für Aktinomykose ist auch das Vorkommen stäbchenartiger Fragmente in diphtherieartiger Lagerung. Kulturen müssen aerob und anaerob angelegt werden. In erster Linie wurde das Verfahren nach Fortner angewendet. Der Aktinomyces Wolf-Israel entwickelt 4 verschiedene Kolonieformen. Am einfachsten ist Lupenkontrolle der Fortnerkultur vom 2. Bebrütungstage an in situ. Als Standardnährboden dient Levinthal-Kochblutagar aus Fleischwasseragar. Stets wurden folgende Nährböden angelegt, aerob: Je eine Platte Agar, Frischblut, anaerob: Kochblutplatte p_H 7,2 und 7,4. Frischblutplatte nach Fortner und Lebergelatineröhrchen mit Vasolinesiegel. In $^3/_4$ der Fälle positives Ergebnis.

Krauspe (Königsberg).

Gukelberger, M., Pneumomykosis mucorina als Sekundärinfektion einer Bronchopneumonie. (Med. Univk.linik, Bern.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 1, 28.)

Mitteilung eines Falles (46jähriger Mann), der im Gefolge einer Bronchopneumonie an einer chronisch-fieberhaften, atypisch verlaufenden Lungenerkrankung mit fleckförmigen Verschattungen in beiden Mittelfeldern litt, die durch den Nachweis von Pilzen im Sputum als Pneumomykosis mucorina erkannt wurde. Die Pilzinfektion ist also sekundär auf dem Boden der Bronchopneumonie entstanden, wobei als wichtiger dispositioneller Faktor noch ein leichter Diabetes mitwirkte. Die Pilzwucherungen lokalisieren sich, da Sauerstoffzufuhr notwendig ist, in den Bronchien und größeren Broncheoli, also mehr in der Nähe der Lungenhili, wie aus den Röntgenbildern deutlich ersichtlich ist. Durch starke Jodkaligaben konnte der Fall praktisch geheilt werden.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Ciferri und **Redaelli,** Dedicatoria (Widmung). (Mycopathologia **1**, H. 1 (1938).

Die Herausgeber der Zeitschrift (Ciferri und Redaelli) geben eine sehr kurze und inhaltsreiche Geschichte der Mykopathologie und widmen die Zeitschrift allen Forschern, welche sich mit diesem neuen und außerordentlich wichtigen Zweig der Mikrobiologie beschäftigen.

Giordano (Bari).

Ciferri, R., und **Redaelli, P.,** Eine neue Hypothese über die Natur der Blastocystis. [Englisch.] (Botan. Inst. Florenz u. Pathol. Inst. Pavia.) (Mycopathologia **1**, H. 1, 3, 1938.)

Die Verwandtschaft der Blastocystis mit den Algae Autosporineae Achloricae und besonders mit den Oocystaceae Protothecaceae ist überzeugender als jene mit den sporogenen Pilzen.

Giordano (Bari).

Sartory, A., und **R.,** Die Nierenaktinomykosen. [Französisch.] (Mycopathologia **1**, H. 1, 7, 1938.)

Verff. lenken die Aufmerksamkeit auf das Studium der Nierenaktinomykosen, welche anscheinend von Klinikern und Anatomen wenig in Betracht gezogen werden. Es genügt daran zu erinnern, daß die Nierenaktinomykose medikamentös heilbar ist, während die Nierentuberkulose, mit welcher sie oft verwechselt wird, stets einen chirurgischen Eingriff erfordert.

Giordano (Bari).

Owen, C. R., Anderson, M. B., und **Henrici, A. T.,** Die Allergie bei den von Monilia und Pilzen hervorgerufenen Krankheiten. [Englisch.] (Dep. of Bacteriology a. Immunology Univ. of Minnesota, Minneapolis U.S.A.) (Mycopathologia **1**, H. 1, 10, 1938.)

Ergebnisse von sehr interessanten Untersuchungen über die Allergie bei den Mykosen. Ein allergischer Zustand tritt bei allen spontanen Mykosen auf, und ist durch Hauteruptionen („ids") und durch Reaktion auf Hautteste gekennzeichnet.

Giordano (*Bari*).

Benedek, T., Weitere Untersuchungen über die Morphologie und systematische Stellung des Bacillus endoparasiticus (Schizosaccharomyces hominis). [Englisch.]. (Dep. of Dermat. Northwestern Univ., Med. School, Chicago, I 11.) (Mycopathologia **1**, H. 1, 26, 1938.)

Es handelt sich um ein morphologisches und kulturelles Studium eines menschlichen Parasiten, des Schizosaccharomyces hominis Benedek 1927. Auf Grund vorliegender Untersuchungen wird für ihn die Bezeichnung Bacillus endoparasiticus vorgeschlagen. Es werden die Phasen S, R und O untersucht. *Giordano* (*Bari*).

Besta, B., Das Dissoziationsphänomen bei einem Stamm der Mycotorula albicans. [Italienisch.] (Inst. „Carlo Forlanini" u. Klin. d. Tuberk. u. d. Krankh. d. Atmungsapparates d. Univ. Rom.) (Mycopathologia **1**, H. 1, 41, 1938.)

Studium über die Möglichkeit einer Variation in Phase R eines Stammes der Mycotorula albicans. *Giordano* (*Bari*).

Moore, M., Züchtung der Malassezia furfur, Erreger der Pityriasis (tinea) versicolor. [Englisch.] (Dep. of Dermat. School of Med. Washington Univ. Saint Louis, Missouri, U.S.A.) (Mycopathologia **1**, H. 1, 53, 1938.)

Züchtungsstudium über die Malassezia furfur. Sehr schöne Abbildungen.

Giordano (*Bari*).

Lodder, J., Torulopsis oder Kryptokokkus? [Holländisch.] (Yeast Division of the Centraalbureau voor Schimmelcultures Delft, Holland.) (Mycopathologia **1**, H. 1, 62, 1938.)

Theoretische Betrachtungen über die Vorteile des Ersatzes der Bezeichnung Torulopsis (Berlese) an Stelle der von Kryptokokkus (Kützing). *Giordano* (*Bari*).

Baldacci, E., Untersuchungen über einige Arten des Genus Aktinomyces. [Italienisch.] (Mycopathologia **1**, H. 1, 68, 1938.)

Systematische und kritische Uebersicht und Züchtungsuntersuchungen über einige Stämme der Aktinomyces.

Bibliographia Mycopathologica I. — Das Heft schließt mit wertvollen bibliographischen Angaben. *Giordano* (*Bari*).

Negroni, P., Mykologische Studie über den zum erstenmal in Argentinien beschriebenen Actinomyces discofoliatus Grüter 1932. (Spanisch.) (Inst. Bacteriologico del Depto Nac. de Higiene Buenos Aires.) (Mycopathologia **1**, H. 2, 81 (1938.)

Verf. beschreibt den Actinomyces discofoliatus Grüter als menschlichen Parasiten (Tränenkonkremente und Aktinomykose) vom kulturellen und biologischen Standpunkt aus. Schöne Tafeln. *Giordano* (*Bari*).

Milochewitch, S., Trichophyton immergens und seine klinische Manifestationen. [Fanzösisch.] (Hyg. Inst. Beograd.) (Mycopathologia **1**, H. 2, 88 (1938).

Beschreibung der klinischen Manifestationen einer neuen megasporischen Trichophytenart, des Trichophyton immergens. Dieser Stamm ist in Jugoslavien 11mal beim Menschen und 1mal beim Rind beobachtet worden. Er befällt meist die haarlose Haut. *Giordano* (*Bari*).

Lodder, J., und **de Fries, F.,** Einige Bemerkungen über die Torulopsis glabrata (Anderson) nov. comb. [Englisch.] (Centraalbureau voor Schimmelcultures u. Laborat. der Technische Hoogeschool Delft, Holland.) (Mycopathologia **1**, H. 2, 98, 1938.)

Biologische und kulturelle Untersuchung des Cryptococcus glabratus Anderson, der von den Autoren mit der genaueren Bezeichnung Torulopsis glabrata belegt wird. Es werden seine mikrochemischen und Züchtungseigenschaften festgelegt.

Giordano (*Bari*).

Ciferri, R., Redaelli, P., und Visocchi, V., Die Familie der Histoplasmaceae. (Englisch.] (Mycopathologia **1**, H. 2, 104, 1938.)

Kritische Uebersicht bezüglich der von Ciferri und Redaelli aufgestellten Familie der Histoplasmaceae. *Giordano* (*Bari*).

Ciferri, R., Redaelli, P., und Cavallero, C., Das Oidium albicans Robin. [Italienisch.] Botan. Inst. Univ. Florenz u. Pathol. Inst. Univ. Pavia.) (Mycopathologia **1**, H. 2, 115, 1938.)

Sehr eingehende und genaue Untersuchung der biologischen Eigenschaften der Mycotorula albicans (Robin) Lang. et Tal. 1932, Erreger des Soor und anderer spontanen Krankheitsformen des Menschen. Es werden 15 Stämme untersucht, von welchen nur 12 als Robinsche Stämme identifiziert werden. Es wird die vollständige Synonimie des Pilzes angeführt. *Giordano* (*Bari*).

Ciferri, R., und Verona, O., Eine beim Menschen isolierte Sporobolomyces-Art und Revision des Genus. [Englisch.] Mycopathologia **1**, H. 2, 162, 1938.)

Kurze Mitteilung über das Genus Sporobolomyces und über eine neue Art (Nectaromycetaceae). *Giordano* (*Bari*).

Ciuca, M., Ballif, M., Chelaresco, M., und **Lavrinenko, N.,** Beitrag zum Studium der experimentellen Infektion mit Plasmodium vivax. (Vergleichende Untersuchungen an drei Stämmen.) [Französisch.] (Stat. de Malariathérapie Socola et Inst. I. Cantacuzino, Bukarest.) (Arch. roum. Path. expér. **10**, No 3, 217, 1937.)

In einer ausführlichen Arbeit werden bei malariabehandlungsbedürftigen Patienten, vorwiegend Paralytikern, drei Malariastämme, 2 einheimische und ein eingeführter untersucht. Es kam den Untersuchern darauf an festzustellen, ob die Plasmodiumstämme nach vielen Passagen durch Mensch und Tier (Anopheles) irgendwelche morphologischen Veränderungen aufweisen, ob diese Stämme in anderen Gegenden als ihrer Herkunft angewandt, abgeschwächte oder verstärkte Infektionen machen und ob nach Erstimpfung mit dem einen Stamm eine Immunität des Impflings gegenüber dem anderen Stamm besteht. Die Ergebnisse waren folgende: Die an Plasmodium vivax-Stämmen angestellten Untersuchungen zeigen, daß bei den Kranken eines Malariaseuchengebietes eine stärkere Empfindlichkeit gegenüber einem eingeführten Stamm besteht. Die Erhaltung eines einheimischen und eines eingeführten Stammes über zwei Jahre hinweg, sowohl in einem Seuchengebiet als in einem malariafreien Gebiet ändert den pathogenen Charakter dieser Stämme für die Kranken eines Seuchengebietes nicht. Sowohl bei den Kranken, die mit einem einheimischen Stamm geimpft werden, besteht nach Wiederimpfung mit einem eingeführten Stamm eine relative Immunität als auch umgekehrt. Schließlich wird untersucht, ob die verschiedenen Stämme gegenüber verschiedenen Kupierungsmedikamenten (Atebrin, Chinin, Plasmochin und Kombinationen davon) verschiedene Empfindlichkeit zeigen. Das Ergebnis ist, daß selbst mit kleinstdosierten Mengen die Empfindlichkeit die gleiche ist und daß es auf diese Weise nicht möglich ist, verschiedene Plasmodiumstämme voneinander zu unterscheiden.

Die bis ins kleinste gehenden in 45 Tafeln und Tabellen zusammengestellten Einzelergebnisse sind für ein Referat nicht geeignet und müssen im Original nachgelesen werden. *Güthert* (*Jena*).

Meyer, K. F., Neueres zur Brucella-Infektion. (Univ. California, San Francisco.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 176.)

Die Inkubationszeit der Brucellainfektion dauert, wie Laboratoriumserkrankungen zeigen, durchschnittlich 10—17 Tage, kann aber ausnahmsweise mehrere Monate betragen. Auch die Mehrzahl der latent infizierten Personen

erwirbt eine Immunität. Dieser Schutz ist nicht absolut, sondern kann gelegentlich durch eine massive Reinfektion durchbrochen werden. So starb ein früher latent infizierter Laborant am 17. Tag nach Verschlucken einer sehr dichten Bazillenaufschwemmung von Brucellabazillen vom Suis-Typ. Die Brucellen vermehren sich im Experiment in der Chorion-Allantois-Membran und in den Lebermakrophagen von Hühnern, wie auch in den Tubulusepithelien von nierenkranker Menschen. Die nur durch Vakzination mit lebenden Bazillen zu erlangende Immunität steht offenbar mit diesem intrazellulären Entwicklungszyklus in engem Zusammenhang. *Uehlinger* (*Zürich*).

Cernaianu, C., Piroplasmen und Piroplasmosen der Haustiere in Rumänien [Französisch.] (Labor. Bactériol. vétérinaire Chisinau.) (Arch. roum. Path. expér. **10**, No 3, 281, 1937.)

Kurzes Uebersichtsreferat über Geschichte, Erreger und Erkrankungsformen und über die territoriale Verbreitung der Piroplasmosen in Rumänien, mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankung der Rinder. Ueberblick über spezifische, chemotherapeutische Erfahrungen mit Trypaflavin, Trypanblau und Akaprin (Bayer). *Güthert* (*Jena*).

Mazza, S., und **Argañaráz, C.** (Jujuy), I. Eigentümlichkeiten einer Gruppe von akuten Formen der Chagas-Krankheit von Santiago del Estero. [Spanisch.]

Mazza, S., und **Caro, A.**, II. Gutartiger Fall der akuten Form der Chagas-Krankheit durch Infektion an den Augenlidern, beobachtet im Departement Copo, Santiago del Estero. [Spanisch.]

Mazza, S., und **Olle, R.**, III. Beobachtungen von akuten gutartigen Formen der Chagaskrankheit, darunter eine für Stirnhöhlenentzündung gehaltene. [Spanisch.]

Mazza, S., und **Francisco z. Guerrini**, IV. Nachweis der Chagaskrankheit in Añatuya Santiago del Estero. [Spanisch.]

Mazza, S., V. Ausbreitung und Bedeutung der Chagaskrankheit in der Provinz Tucumán. [Spanisch.]

Mazza, S., und **Sorol, R. V.**, VI. Akuter Fall der Chagaskrankheit ohne äußere Anzeichen beim Erwachsenen. [Spanisch.] (Im Dep. Leales Tucuman beobachtet.)

Mazza, S., **Sabatté, E.**, und **Artigas, M.**, VII. Beobachtungen über die akuten Formen der Chagaskrankheit aus Tucuman und Salta. [Spanisch.] (Investigaciones sobre la enfermedad de Chagas en las Provincias de Santiago del Estero y Tucuman. Buenos Aires 1938.) (Misión de Estud. Pat. regional Argentina Jujuy. Publicación No 39.)

Bericht über eine Anzahl von Fällen bei Kindern im Alter von wenigen Monaten bis zu 5 Jahren, bei denen die Chagaskrankheit in akuter Form verlief. Die Sterblichkeit erreichte in diesen Fällen 30 %. Bei systematischer Blutuntersuchung bei kleinen Kindern würde die Krankheit zweifellos häufiger gefunden werden. Neben dem Symptom eines einseitigen Lidödems, das auch fehlen kann, treten dyspeptische und septikämische Symptome auf, auch Lungenerscheinungen werden nicht selten beobachtet.

Bei einem 3jährigen Kinde mit typischer Lidschwellung, Fieber, starker Lympho- und Monozytose und nachgewiesener Blutinfektion mit Schizotrypanum cruzi verlief die Krankheit innerhalb weniger Wochen günstig. Unter weiteren 5 Fällen (2—18 Jahre) mit gutartigem Verlauf befand sich ein Fall, bei dem zunächst eine Sinusitis frontalis diagnostiziert worden war. Für akute Chagaskrankheit sprach der Blutbefund, Milz- und Leberschwellung, Herzveränderungen (Untersuchung mittels Stufenkymogramm) und Schwellung der Schilddrüse.

In einer Anzahl von verdächtigen Fällen wurde das Vorhandensein einer Infektion durch Parasitennachweis erbracht, die Parasiten konnten auch in dem Ueberträger Triatoma infestans gefunden werden. Die Infektionsrate des Ueberträgers beträgt in der ganzen Provinz Tucuman etwa 28 %. Epidemiologische Beobachtungen, Nachweis akuter und chronischer Infektionen durch direkte Untersuchung oder Xeniodiagnose zeigen aber, daß die Verbreitung erheblich größer sein muß als bisher ermittelt werden konnte. Auch die hohe Kindersterblichkeit ist zum Teil auf die starke Ausbreitung unter den Kleinkindern zurückzuführen. *Nauck (Hamburg).*

Perla, D., Die Schutzwirkung von Kupfer gegenüber der Infektion mit Trypanosoma equiperdum bei Albinoratten. [Englisch.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 5, 541, 1934.)

Es wurde Kupfer der Nahrung bei mit Trypanosoma equiperdum infizierten Ratten zugesetzt. Kupfermengen, welche 0,2 mg Kupfer pro Tag entsprachen, steigerten, wenn sie 10 Tage lang vor einer Infektion mit kleinen Trypanosomenmengen gegeben wurden, die natürliche Widerstandsfähigkeit der Ratten gegen die Infektion. Bei Injektion von 2000 Trypanosomen wurde dann die Infektion stets niedergeschlagen, und wenn 10000 Trypanosomen injiziert wurden, trat dies in 75 % der Fälle ein.

G. Herxheimer † (Wiesbaden).

Herzberg, K., Das Virusproblem. (Hyg. Inst. Univ. Greifswald.) (Med. Klin. **1938**, Nr 22, 729.)

Einleitend betont Verf., daß die biologische Sonderstellung der Virusarten gegenüber den Bakterien eine klare Abgrenzung und Begriffsbestimmung erfordert, dem die Charakterisierung der Virusarten als filtrierbare Krankheitserreger nicht gerecht wird, da es auch „bakteriendichte“ Filter passierende Bakterien gibt. Zu den Virusarten sollten nur jene Erreger gerechnet werden, die sich nur in lebenden Zellen vermehren können. Bezüglich der Größenverhältnisse dieser Erreger, die man in die Gruppe der „Großen“ und die der „Kleinen“ unterteilen kann, ist bemerkenswert, daß die kleinsten bereits den Durchmesser großer Eiweißmoleküle unterschreiten. Diese Tatsache sowie die Isolierung eines kristallisierbaren Eiweißkörpers aus dem Saft mosaikkranker Tabakpflanzen durch Stanley haben die Frage nahegelegt, ob es sich bei solchen Virusarten überhaupt um lebende Mikroorganismen handelt. Eine klare Entscheidung ist heute noch nicht möglich, da einerseits die kleinsten Erreger zwei Kriterien der lebendigen Substanz besitzen (Vermehrung, serologische Spezifität), während andererseits die Frage offen bleibt, ob die Deutung des kristallisierten Eiweißkörpers Stanleys im Sinne eines Virus erfolgen muß. — Verf. wendet sich dann der färberischen Darstellung der Virusarten zu, die besonders mit Viktoriablau gute Erfolge gezeigt hat und durch welche die an den Zellen angreifende und diese zerstörende Wirkung nachgewiesen werden konnte. Nach Besprechung des Influenzaproblems, der Uebertragung von Viruserkrankungen der Tiere auf den Menschen, der Frage der Immunisierung bei Viruskrankheiten sowie der eigentümlichen Beobachtung, daß ein Erreger je nach Art der Impfung und wiederholten Tierpassagen zwei grundverschiedene klinische und anatomische Erscheinungsbilder hervorzurufen vermag (z. B. Hühnerleukämie-Hühnersarkom), geht Verf. auf die Bedeutung des Virus für die Entstehung von Geschwülsten ein. Hier stehen gegenüber auf der einen Seite die chemisch aufgeklärten, in hohem Grade tumorerzeugend wirkenden Substanzen und auf der anderen Seite die durch genau bestimmbare Virusarten erzeugbaren Geschwülste bei Hühnern und Kaninchen. Nach der insbesondere von Andrewes vertretenen Ansicht ist der wesentliche Unterschied darin zu

sehen, daß die Lebens- und Wachstumsfähigkeit der durch Virus erzeugten Tumoren im Gegensatz zu den anderen untrennbar an die Gegenwart des Virus gebunden ist, während bei den durch chemische Substanzen erzeugten Geschwülsten diese auch weiterwachsen und metastasieren, wenn die ursprüngliche Ursache nicht mehr einwirkt. Eine endgültige Klärung dieser Frage wäre zu erreichen, wenn man bei den Virustumoren in den Zellen das Virus vernichten könnte, ohne dabei die Zelle selbst zu zerstören, was bisher noch nicht gelungen ist. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Badenski, G., et **Bruckner, J.**, Beitrag zum Studium der filtrierbaren Viren. [Französisch.] (Labor. Bactériol. Fac. Méd. Bucarest.) (Arch. roum. Path. expér. **10**, No 4, 341, 1937.)

1. Menschliches Grippevirus.

Das Mäusestämmen angepaßte menschliche Grippevirus läßt sich auf der Chorioallantois des Hühnerembryos gut kultivieren. Die Pathogenität des Virus ändert sich über 25 Passagen, im Sinne einer Abschwächung gegenüber der weißen Maus und einer Erhöhung gegenüber dem Hühnerembryo. Das Virus ruft an der Chorioallantois, und zwar im mesodermalen Anteil, knötchenförmige, mononukleäre Zellinfiltrate hervor, die aber nicht als absolut spezifisch zu betrachten sind.

2. Virus des Lymphogranuloma inguinale.

Dieses Virus übersteht nur 3 aufeinanderfolgende Passagen und verschwindet dann. Auch hier sind die histologischen Veränderungen der Membran den Folgen nichtspezifischer Läsionen gleich, nur in einzelnen Fällen ähneln sie dem Bild, wie es die Krankheit beim Menschen und bei Versuchstieren zeigt. (Poly- und mononukleäre Infiltrate im mesodermalen Anteil, vom Charakter der Mikroabszesse.)

3. Pseudowut (Aujeszkysche Krankheit).

Auch für die Kultur dieses Virus ist die Membran in gleicher Weise ungeeignet. Wohl infolge der zunehmenden Verdünnung von Passage zu Passage und unter der Abwehrreaktion der Membran verschwindet es schließlich.

Hübner (*Jena*).

Woolpert, O. C., Gallgher, F. W., Rubinstein, L., und **Hudson, N. P.,** Züchtung des Virus der menschlichen Influenza in Meerschweinchenföten. [Englisch.] (Dep. of Bacter. Ohio State Univ. Columbus.) (J. exper. Med. [Am.] **68**, 313, 1938.)

Das Meerschweinchen ist ein für das Virus der menschlichen Influenza weitgehend unempfängliches Tier. Verff. versuchen nun, nach den guten Erfahrungen, die man mit der Züchtung anderer Virusarten in Föten gemacht hat, das Virus der menschlichen Influenza in Meerschweinchenföten zu züchten. Der verwendete Virusstamm vermehrt sich in den Meerschweinchenföten nach intrazerebraler Infektion in utero gut. Es wurden große Mengen des Virus in der Lunge, der Leber und in der Plazenta gefunden, weniger in Blut und Gehirn. Obwohl die Föten ein gutes Medium für die Züchtung abgeben, zeigen sie doch nur geringe Zeichen der Infektion. Die besonders reichliche Anhäufung des Virus in den Lungen ist den Verff. ein Beweis für die besondere Pneumotropie des Virus: obwohl die Lungen nicht beatmet sind und das Virus auch nicht auf dem Wege der Inhalation, sondern nur auf dem Blutwege die Lungen erreichen kann, reichert es sich besonders in ihnen an. Wie Serienpassagen zeigten, ist die Vermehrung des Virus in den Lungen die ausgiebigste.

Koch (*Düsseldorf*).

Wesemeier, K., Beobachtungen über Louping-ill beim Menschen. (Med. Univ.klinik Marburg/Lahn.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **182**, H. 4, 451, 1938.)

Mitteilung des klinischen Verlaufs einer Louping-ill-Erkrankung bei einer 29jährigen Laboratoriumsgehilfin, die längere Zeit mit dem Virus gearbeitet hat. Die Erkrankung begann mit Schnupfen, Kopfschmerzen und Fieber bis 38,6^{0}, dabei Mattigkeitsgefühl und Halsschmerzen. Nach diesem grippösen Vorstadium vorübergehende Besserung. Nach 4 Tagen erneut Kopfschmerzen. Nach 8 Tagen Temperaturen bis 40^{0} und leichtere meningitische Erscheinungen. Im Blutbild Leukozytose bis 12000, davon 90 % Granulozyten. Elektrokardiographisch leichte Herzmuskelschädigung. Nach einigen Tagen fiel die Temperatur zu subfebrilen Werten ab, die 4 Wochen lang bestehen. Während dieser Zeit standen Kleinhirnerscheinungen, wie Schwindel, unsicherer, schwankender Gang, athetotische Fingerbewegungen, zeitweise fibrilläre Zuckungen am Rumpf und an den Armen im Vordergrund. Diese Beschwerden bestanden etwa 14 Tage in voller Stärke und flauten dann langsam ab. Nach 4 Wochen war lediglich noch ein leichtes Schwindelgefühl beim Bücken und ein geringes Zittern an den Händen nachweisbar, ebenso eine leichte Bradykardie von 65. Nach 3 Monaten war sie wieder voll arbeitsfähig. Serologisch zeigte das Serum der Patientin eine erhöhte Schutzkraft gegenüber dem Erreger, wie es normalem Serum nicht eigen ist. Injektionen von Patientenserum mit Virus schützten die geimpften Mäuse vor einer tödlichen Infektion. Diese Serumeigenschaft wird als Folge der Erkrankung gedeutet, da sie vor derselben nicht nachweisbar war.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Thygeson, Ph., Die Grundsubstanz der epithelialen Zelleinschlußkörperchen bei Trachom. [Englisch.] (Augenklinik Columbia Univ. New York.) (Amer. J. Path. **14**, 4, 1938.)

Die Untersuchung von frischem Trachommaterial des Menschen ergibt, daß die Grundsubstanz der epithelialen Einschlußkörperchen vorwiegend aus Glykogen besteht. Dessen Menge ist gering bei jungen Körperchen, und nimmt parallel der Umwandlung der großen Initialkörper zu den kleinen Elementarkörperchen zu. Die Jodfärbung ist zur Erkennung sehr geeignet.

W. Fischer (Rostock).

Poleff, Resultate meiner Untersuchungen in Marokko über die Aetiologie des Trachoms. [Französisch.] (Inst. d'Hygiene du Maroc.) (Arch. roum. Path. expér. **10**, Nr 3, 193, 1937.)

Im ersten Teil der Arbeit berichtet Verf. über experimentelle Untersuchungen an Laboratoriumstieren. Die Tierversuche wurden an 25 Kaninchen, 25 Meerschweinchen und 12 Hühnern durchgeführt. Jedes Tier wurde nach der von Szily angegebenen Methode intraokulär beidseitig geimpft, und zwar mit einer Emulsion, die aus den beim Trachom vorhandenen Follikeln hergestellt wurde. Es gelang, bei den Tieren eine Follikulose mit einer vaskulären Keratitis und Uveitis hervorzurufen; schließlich kam es zu einer Atrophie des Augapfels. Die sowohl im Glaskörper wie der Chorioidea und der Konjunktiva auftretenden Follikel gehen in Narbenbildung über. In einigen Fällen ist beim Meerschweinchen und Kaninchen eine diffuse, vaskuläre Keratitis zu beobachten, die dem trachomatösen Pannus gleicht. Es ist also möglich, bei Laboratoriumstieren durch intraokuläre Impfung virulenten trachomatösen Materials follikuläre Veränderungen zu erzielen, wie sie für das Trachom beim Menschen charakteristisch sind.

Im zweiten Teil wird über Zellkulturen des experimentellen Trachoms in vitro berichtet. Um in vitro eine ausreichende Vermehrung des Trachomvirus zu erhalten, wurden Gewebsexplantationen gemacht. Es werden stets Zellkulturen erhalten, in denen sich Einschlüsse finden, die den beim Menschen von Busacca und Cuénod beschriebenen Rickettsien und den von Halberstadt-Prowazek angegebenen Elementarkörperchen ähneln. Verf. nennt diese Einschlüsse „rickettsoide Körperchen". Dieses Virus ist tierpathogen. In den Glaskörper beim Kaninchen geimpft, erzeugt es eine für das Trachom spezifische intraokuläre Follikulose. Während die ätiologische Rolle der genannten rickettsoiden Körperchen mit Bezug auf die Entstehung des Trachoms wahrscheinlich ist, ist die Klassifizierung dieser virusartigen Elemente noch völlig offen.

Güthert (Jena).

Curschmann, H., Zur Frage der Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Med. Univ.klinik Rostock.) (Med. Klin. **1938**, Nr 25, 825.)

Mitteilung zweier Fälle von Maul- und Klauenseuche bei jungen Menschen. Fieberhafter, schwerer Krankheitsverlauf mit schwerer bullöser, ulzeröser Stomatitis, Gingivitis, Glossitis und in dem einen Fall mit Paronychien. In beiden Fällen trat die Erkrankung nach dem Genuß von Nahrungsmitteln (Butter) auf, die aus verseuchtem Gebiet stammten. Ein einmalig angestellter Meerschweinchenimpfversuch war in beiden Fällen negativ. Jedoch spricht der einmalige negative Ausfall des Meerschweichenversuches nicht gegen echte Aphthenseuche · beim Menschen. Auf die Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen geht Verf. näher ein.

Kahlau (Frankfurt a. M.).

Ladewig, P., und **Oberndorfer, S.,** Beiträge zur Kenntnis des Shopeschen Kaninchenpapilloms und seines „filtrierbaren Erregers". II. Die Histogenese des Tumors. (Path. Institut Univ. Istambul.) (Virchows Arch. **301**, H. 1/2, 204, 1938.)

Dem Bericht liegen Untersuchungen an 26 Impfbezirken bzw. Tumoren vom 1. bis 334. Tag nach der Inokulation zugrunde. Die ersten morphologisch-charakteristischen Veränderungen treten am 5. Tag nach der Impfung auf. Es sind eigenartige Zellaufhellungen im Bereich des Stratum granulosum. Die zu kleinen Gruppen zusammengelagerten Zellen werden als Primärzentren bezeichnet, obwohl sie selbst zu keiner Zellteilung mehr fähig sind. Das Wachstum geht von der dem P.Z. benachbarten Stelle des Stratum germinativum aus. Die Papillome entstehen multizentrisch, jeder Einzelherd wächst aus sich heraus. Dem Mesenchym kommt nur eine sekundäre Rolle beim Wachstum zu. Die in den hellen Zellen gefundenen Zelleinschlüsse ließen sich als Hornsubstanzen sicherstellen. Der 2 bis 3 Monate dauernden Periode des gutartigen Tumors folgt ein Stadium präkanzeröser Veränderungen, in dem allmählich die höher differenzierten hellen Zellen von der proliferierenden Intermediärzone verdrängt werden und Entdifferenzierungen der bis dahin palisadenartigen Basalschicht mit unregelmäßigen Wachstumseinbrüchen ins Bindegewebe auftreten. Versuche zum Nachweis von Elementarkörperchen haben bisher zu keinem Ergebnis geführt. *Wurm (Wiesbaden).*

Bär, F., Festigungsversuche mit einer Arseno-Stibioverbindung (Sdt. 386 B). (Serol. Abt. Inst. Robert Koch Berlin.) (Zbl. Bakter. I Orig. **140**, 209, 1937.)

Hat ein Trypanosomenstamm gegen ein bestimmtes Chemotherapeutikum Arzneifestigkeit erlangt, so zeigt sich, daß sich diese Festigkeit auch auf Verbindungen erstreckt, die ähnlich gebaut sind, oder einen ähnlichen Wirkungsmechanismus haben wie die zur Festigung verwandte Substanz. Bär prüfte die Wirkung verschiedener Chemotherapeutika auf einen mit dem Chemotherapeutikum Sdt. 386 B, einer Verbindung, die sowohl Arsen als auch Antimon im Molekül trägt, gefestigten Naganastamm. Mäuse wurden einerseits mit dem gefestigten, andererseits mit dem normalen Naganastamm infiziert und nach 24 Stunden bei schwach angegangener Infektion mit Lösungen der betreffenden Präparate iv. bzw. sukutan behandelt. Es zeigte sich, daß der Stamm gegenüber den Arsenpräparaten Tryparasamid, BR 1, BR 23 und „Arsinoxyd Binz unempfindlich war, wobei es gleichgültig war, ob Arsen in 3wertiger oder in 5wertiger Form vorlag. Solu-Salvarsan und Arsenophenylglyzin zeigten nur noch schwache Wirkung auf den gefestigten Stamm. Von den organischen Antimonverbindungen zeigten Sdt. 355 (3wertiges Antimon), Stibenyl und Stibosan (5wertiges Antimon), von den anorganischen Antimontrioxyd herab-

gesetzte oder gar keine Wirkung. Demgegenüber zeigte sich bei Brechweinstein und Fuadin kein Unterschied in der Wirkung auf den normalen und auf den gefestigten Stamm, d. h. man muß für diese Mittel einen anderen Wirkungsmechanismus auf den Trypanosomenkörper annehmen.

Auf der anderen Seite zeigte der gefestigte Stamm eine ausgesprochene Ueberempfindlichkeit gegenüber den Präparaten „Sulfoharnstoff", Germanin und Trypanblau, die alle Sulfosäuregruppen im Molekül aufweisen.

Die theoretischen Grundlagen der Arzneifestigkeit werden besprochen und im Hinblick auf die Tatsache einer gesteigerten Empfindlichkeit gefestigter Stämme gegenüber bestimmten Chemotherapeutika auf die Möglichkeit einer Kombinationstherapie hingewiesen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Füsthy, Oe., Das Vorkommen von Enterobius vermicularis in operativ entfernten und post mortem untersuchten Wurmfortsätzen. (Path.-Hyg. Inst. Szeged.) (Z. Kinderheilk. **60**, 394, 1938.)

Beitrag zu dem Versuch, das Verhältnis zwischen dem Vorkommen von Oxyuris vermicularis und der Appendizitis zu klären. Wenn Verf. den Oxyuren bei der Entstehung der Appendizitis auch keine spezifische ätiologische Rolle zuschreiben möchte, sind die zahlenmäßigen Ergebnisse nicht ohne Bedeutung: 300 operativ entfernte Wurmfortsätze erwiesen sich in 20 %, 500 post mortem entfernte in 6 % mit Oxyuris vermicularis infiziert. Bei der Untersuchung der operierten Appendices nach dem Alter zeigte sich unter 10 Jahren ein höherer Prozentsatz als über 10 Jahren. Bei chronischen Fällen wurden in 26 %, bei akuten Entzündungen in 14 % Oxyuren gefunden.

Willer (*Stettin*).

Matoff, K. (Sofia), Zur Frage der Muskeltrichinellose beim Geflügel. (Vet.-med. Fakultät Univ. Sofia.) Z. Inf.krkh. Haustiere **54**, 116, 1938.)

D. L. Augustine hat bei Kücken durch perorale Zufuhr von Trichinellen Muskeltrichinose erzeugt (Science **78**, 608, 1933). Matoff gelang dies bei Tauben (Tierärztl. Rdsch. 1936, Nr 21). Da es Augustine nicht gelang, ein Dauerleben der Würmer im Muskel zu erreichen, und da Pavlov (Ann. de Parasitol. hum. et comp. 1937, 5) eine Nichteinrollung und Nichteinkapselung der Trichinellen im Taubenmuskel feststellte, nahm Matoff seine Versuche wieder auf. Er fand Kücken weniger empfänglich als junge, noch nicht gefiederte Täubchen. Während der Phase der frischen Invasion (2. Woche post infect.) kann man sehr viele Trichinellen im Muskelpreßsaft wiederfinden. Ihr folgt im reichem Maß eine Phase der Trichinellendegeneration und -nekrose, der Resorption o. Verballung der Parasiten, zum kleineren Teil eine Einrollung und Einkapselung der Trichinellen, wobei sich die Kapseln als recht eng, spindelig und unscharf umrissen zeigen; es werden sogar die meisten eingerollten Muskeltrichinellen bald von Granulomherden beseitigt. Erwachsene Tauben unterliegen zwar ebenfalls nach peroraler Trichinelleninfektion der Jungwurmeinwanderung, jedoch sind schon nach 4 Wochen alle Parasiten überwunden, ausgeschieden. Verfütterter trichinelliger Geflügelmuskel erwies die Parasiten im Mäuseversuch als vollwertig und infektionstüchtig. Praktisch kommt eine Geflügeltrichinellose nicht als bedeutungsvoll in Frage. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Freund, L., Die Einschleppungsmöglichkeit der Haemoptoë parasitaria nach Mitteleuropa. (Med. Klin. **1938**, Nr 25, 831.)

Die Haemoptoë parasitaria wird durch die geschlechtsreifen Larven des Trematoden Paragonismus hervorgerufen, die in der Lunge ihre Eier ablegen und dabei Lungenläsionen erzeugen. Der sehr komplizierte Entwicklungsgang des Trematoden vollzieht sich in zwei Zwischenwirten und einem Endwirt,

ohne daß jedoch eine ausgesprochene Wirtsspezifität vorliegt, so daß eine Anpassung an andere Wirtstiere durchaus möglich ist. Selbst unter Berücksichtigung dieser Anpassungsfähigkeit und der dadurch gegebenen Möglichkeit der Erhaltung und Fortpflanzung von Paragonismus, stellt dieser Trematode in unseren Breiten für den Menschen keine Gefahr dar, da erst noch eine Reihe bisher fehlender Vorbedingungen realisiert werden müßten, damit der Mensch selbst Paragonismus erwerben könnte. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Ciurea, I., Seguy, E., und **Stefanescu, T.,** Ueber eine im Donautal vorkommende Bremsenart (Sziladynus solstitialis var. Ciureai, nov. Séguy 1937), die Mensch und Tier befällt. [Französisch.] (Arch. roum. Path. expér. **10**, Nr 3, 205, 1937.)

Seit einigen Jahren sieht Ciurea im Donautal Schwärme von Insekten, die Menschen und Tiere angreifen. Die Insekten stechen, es entstehen blutunterlaufene Stellen von dunkelroter bis gelbroter Farbe und ovalärer Form. Diese sind etwa hanfkorngroß, können aber auch viel größer werden. Keine Anschwellung, kein Oedem. Freilebende Tiere und Haustiere werden in ähnlicher Weise befallen. Die Untersuchung der Bremsen ergab, daß es sich um eine neue Art der Gattung „Szyladinus solstitialis Schiner" handelt. Es folgt eine eingehende Beschreibung der Insekten, aus der hervorgeht, daß es sich, gegenüber der obengenannten Gattung im wesentlichen um Farbunterschiede des Körpers, der Fühler usw. handelt. *Güthert (Jena).*

Immunitätsfragen

Beer, A., Ueber Disposition zur Serumkrankheit. (Wilhelminenhospital Wien.) (Z. Kinderheilk. **60**, 418, 1938.)

Versuch, durch statistische Bearbeitung eines großen Beobachtungsgutes Schwankungen in der Disposition zur SK. aufzufinden. Eine Zunahme des Erkrankungshundertsatzes im Bereiche der Frühlingsmonate, genauer umschrieben im Mai—Juni gegenüber März—April, ist das erste Ergebnis und wird als eine Zunahme der Disposition im Rahmen der allgemeinen Umstimmung des Organismus zu dieser Zeit gedeutet. Eine wechselnde Erkrankungsneigung im Zusammenhang mit den verschiedenen Lebensjahren konnte nicht sichergestellt werden; die Zahlen sprechen wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine höhere Reaktionsbereitschaft in den ersten 3 bis 4 Lebensjahren, über diese Wahrscheinlichkeit hinaus werden Schlüsse nicht gezogen. Mit besonderer Sorgfalt wurden die Gelenkkomplikationen der SK. verfolgt. Hierbei konnte ein unverkennbares Anwachsen der Prozentsätze derselben mit zunehmendem Alter der SK.-Patienten beobachtet werden. Außerdem wurde gefunden, daß die Reaktion seitens der Gelenke bei den älteren Kindern im Durchschnitt früher in Erscheinung trat und daß die verspäteten Serumgelenkleiden jenseits des 16. Tages post injectionem nach dem 7. Lebensjahre recht selten wurden. Diese Schwankungen in der Art der Gelenkbeteiligung werden als Folgen der fortschreitenden Entwicklung der Gelenke aufgefaßt.

Willer (Stettin).

Voss, E. A., Inverse Anaphylaxie beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Problematik der Ueberempfindlichkeitserscheinungen beim Menschen. (Univ.-Kinderklinik Heidelberg.) (Z. Kinderheilk. **59**, 612, 1939.)

Erörterung der Frage, wieweit Zustände von Ueberempfindlichkeit beim Menschen der Anaphylaxie zugerechnet werden können, auf Grund des heutigen Standes der Anaphylaxieforschung. Die Serumkrankheit wird auf diese Frage hin geprüft. Dabei zeigt sich als wichtigstes Ergebnis, daß man mit einfacher Versuchsanordnung die Serumkrankheit zu beliebiger Zeit innerhalb ihrer Inkubationszeit willkürlich induzieren kann, und zwar mit Hilfe des Phänomens der inversen Anaphylaxie. Die Serumkrankheit tritt im Gegensatz zum spontanen Verlauf bei der angewandten Methode ausnahmslos und gesetzmäßig

auf. Intensität und Ausbreitung der Serumkrankheit lassen sich beliebig variieren. Die Bedeutung dieser bisher unbekannten Möglichkeit für die Serumkrankheit im besonderen und für die klinische Betrachtungsweise allergischer Probleme im allgemeinen wird auseinandergesetzt. Mit ganz geringer Modifikation der Technik läßt sich eine einfache klinisch brauchbare Methode des Antikörpernachweises beim Menschen ableiten. *Willer* (*Stettin*).

Schmidt, Die Grundlagen der spezifischen Serumtherapie bei Infektionskrankheiten. (Inst. f. exper. Therapie „Emil v. Behring", Marburg a. L.) (Dtsch. med. Wschr. **1937**, Nr 9.)

Bei der spezifischen Serumtherapie muß man unterscheiden zwischen einer antitoxischen Wirkung und einer antibakteriellen Wirkung. Auf die erstere Weise wirkt das Tetanus und das Gasbrandserum. Wesentlich für die Wirkung des Tetanusserums ist die rechtzeitige Injektion, so daß das Serum das gebildete Gift abtöten kann, bevor es sich am Zentralnervensystem verankert hat. Die Gasbrandinfektion ist deshalb durch Seruminjektion schwerer zu bekämpfen, weil der Erreger sich sehr rasch vermehrt, und nach wenigen Stunden bereits in alle Organe des Körpers eingedrungen sein kann. — Bei der Diphtherie liegen die Verhältnisse bereits insofern anders, als es sich hier um eine richtige Infektionskrankheit handelt. Die Serumtherapie schützt hier nicht vor der Infektion, sondern vor der Erkrankung. Es wird des weiteren hingewiesen auf die Serumwirkung bei Streptokokkenkrankheiten, bei Typhus, Ruhr usw. Hier spielt neben der antitoxischen Wirkung die Bakterien-tötende Wirkung des Serums eine Rolle. Die Art, wie diese Wirkung zustande kommt, ist noch nicht bekannt. Schließlich deutet Verf. noch an, daß bei der Untersuchung der Wirkungsweise von Seren es berücksichtigt werden muß, daß alle Immunkörper Globulincharakter haben, und das Eiweiß an sich ja schon eine die Abwehrkräfte des Körpers steigernde Wirkung hat.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Bücherbesprechungen

Otto, R., Felix, K., und Laibach, F., Chemie und Physiologie des Eiweißes. 3. Frankfurter Konferenz f. med.-naturwiss. Zusammenarbeit am 2. u. 3. Juni 1938. Mit 1 Abbild., 203 S. Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopff. Kart. Preis RM. 9.—.

Für die „3. Frankfurter Konferenz" mit der schon bei ihren beiden Vorläufern bewährten Zusammenarbeit seßhafter Frankfurter und an der Bearbeitung der betreffenden Fragestellungen beteiligten auswärtiger Forscher war als Thema die Chemie und Physiologie des Eiweißes aufgestellt und die Berichterstattung über die einzelnen Teile den dafür maßgebenden derselben übertragen worden. Bei diesem sehr glücklichen Zusammenwirken der Naturwissenschafter und Mediziner kommt die rein wissenschaftliche Forschung zu Worte, aber mit dem Zwecke, gewisse Gesichtspunkte in den Vordergrund zu stellen, auch solche von praktischer Bedeutung, so besonders den Wert des Eiweißes als Ernährungsfaktor. Das ganze Thema ist in 3 Hauptabschnitte gegliedert: 1. Chemie des Eiweißes, 2. Das Eiweiß bei den Immunitätsreaktionen, 3. Eiweiß in Stoffwechsel und Ernährung. Im ersten derselben behandelt K. Felix die Struktur des Eiweißes als Grundlage für sein physiologisches Verhalten, Dirscherl die wirksamen Eiweiße und Peptide, die Proteohormone, Gremels den Einfluß des Eiweißes auf die Wirkung der Arzneimittel, Bennhold das Bluteiweiß als Transportorgan und Th. Wagner-Jauregg das Eiweiß als Bestandteil von Fermenten. Es sind bei kurzer Fassung erschöpfende kritische Darstellungen, in welchen das aktive Eiweiß in seinen mannigfaltigen Funktionen und seiner Bedeutung als „Träger" der verschiedenen Wirkstoffe behandelt und seitens der Chemiker auf die Probleme der praktischen Medizin eingegangen wird. Im 2. Abschnitt besprechen E. Abderhalden die Spezifität des Eiweißes und die Abwehrfermente, W. Weichardt die unspezifische Eiweißtherapie,

Prigge das Eiweiß als Antigen, R. Otto Eiweiß, Anaphylaxie und Allergie und K. Laubenheimer die Beziehungen der Antikörper zu den verschiedenen Eiweißfraktionen des Serums. Auch hier kommen neben der Darstellung des Gebiets eigene neue Beobachtungen und klärende Auffassungen zur Geltung. Der dritte Teil umfaßt Berichte von Vertretern der Botanik, der organischen Chemie und der Landwirtschaft über das Pflanzeneiweiß: Von K. Wetzel über die Ammoniakentgiftung in der Pflanze, von C. Schöpf über die Synthese von Alkaloiden aus Aminosäuren in der Pflanze, von F. Laibach über Eiweißbausteine und -abbauprodukte als Wirkstoffe im Pflanzenreich, von H. Fink über die Züchtung eiweißreicher Hefe und von R. v. Sengbusch über eiweißreiche Kulturpflanzen: Süßlupinen und Sojabohnen, und zwei medizinische Referate von W. Heupke über das Eiweiß in der menschlichen Ernährung und von K. Zorn über die Verwertung der Aminosäuren im Tierkörper.

Die Einteilung und Verteilung des Stoffes ist so zweckmäßig organisiert, daß die verschiedenen Seiten des großen Problems in gleicher Vollständigkeit zur Darstellung kommen, und da auch die sehr angeregte Aussprache ausführlich in dem Bericht wiedergegeben ist, stellt derselbe ein geschlossenes Ganzes dar, welches auch für den Pathologen reichstes Interesse bietet. *M. B. Schmidt (Würzburg).*

Stauss, Anton, Die Aetiologie der Hüftgelenkdeformitäten. Die Varusdeformität ein organisatorischer Effekt statisch-dynamischer Kräfte. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. W. Usadel. (Chirurgische Klinik Tübingen.) — 138 S. mit 102 Abbildungen und Tabellen. — Beilageheft z. Zeitschr. f. Orthopädie, Bd. 68. Stuttgart, Ferd. Enke, 1938. — Preis brosch. RM. 10.—.

Zweck der Schrift ist der Nachweis, daß die Gestaltveränderung des oberen Femurendes bei der Coxa vara auf einem Umbau des Knochens durch die statisch-dynamisch wirkenden Kräfte beruht. Diese Gestaltveränderung ist eine durchaus gesetzmäßige und einheitliche bei den verschiedenen Formen der Deformität, der angeborenen, der idiopathischen und der symptomatischen; sie besteht in Verschiebung der Kopfkalotte gegenüber der Schenkelhalsachse in der Epiphysenfuge und meist einer Verkleinerung des Neigungswinkels des Halses und einer Verkürzung desselben; daraus geht die Adduktionsstellung des Schafts zur Körperachse hervor. Diese Umformung beruht also nicht auf einer mechanischen Deformierung und dies gilt auch für die bei Rhachitis und Chondrodystrophie auftretende Coxa vara, welcher ein Mißverhältnis zwischen statischen Einflüssen und statischer Leistungsfähigkeit zugrunde liegt. — Im Mittelpunkt der Betrachtung steht die Coxa vara idiopathica mit ihren vielen verschiedenen Formen, unter diesen besonders die C. v. adolescentium. Bei dieser ist bisher keine einheitliche Vorstellung hinsichtlich der Ursache und Entstehung möglich gewesen und weder anatomisch, noch klinisch und röntgenologisch irgendeine Knochenerkrankung nachweisbar. Ihr Wesen liegt nach dem Verf. darin, daß das Knochengewebe in dem System des Kopf-, Hals-Trochantermassivs nicht imstande ist, sich den statisch-dynamischen Beanspruchungen anzupassen. Daß ein „autonomer pathologischer Prozeß" in der Epiphyse die Grundlage dafür abgibt, ist anzunehmen, aber welcher Art er ist, nicht sicher zu bestimmen.

Die Durchführung des Gedankens setzt die Kenntnis und Verwertung aller Einzelheiten im Bau der C. v. voraus, welche Verf. durch eigene Untersuchung anatomischer Präparate ergänzt, andererseits die der mechanischen Kräfte, welchen das Hüftgelenk beim Gehen und Stehen unterworfen ist. Die in letzterer Beziehung schwierigen Unterlagen hat Verf. in sehr sorgfältigen Untersuchungen dargelegt, dabei die vor 45 Jahren von O. Fischer unternommenen Forschungen über die Mechanik des Hüftgelenks weitergeführt. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß im Sinne von Roux die aus den statisch-dynamischen Funktionen des Gesamtorganismus herrührenden Kräfte den Anlaß zur Formierung, Transformierung und Deformierung des oberen Femurendes abgeben und die Struktur bei der Deformierung immer die Reaktion auf die Beanspruchung darstellt mit dem Ziel, derselben gewachsen zu sein; Verf. spricht von dem „organisatorischen Effekt" der Beanspruchung. Wenn der Beweis für das eine Gelenk durchgeführt ist, läßt sich erwarten, daß unter demselben Gesichtspunkt noch weitere Deformitäten auch anderer Gelenke ihre Erklärung finden.

Die Schrift ist anregend und wertvoll durch die Problemstellung und ihre kritische Behandlung und zugleich dadurch, daß sie ein reiches Beobachtungsmaterial vorführt, welches in der Chirurgischen Klinik in Tübingen aufgesammelt und durch Nachuntersuchung der betreffenden Kranken in langen Zwischenräumen ergänzt worden ist, endlich durch die große Zahl vorzüglicher Abbildungen. *M. B. Schmidt (Würzburg).*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 Ausgegeben am 20. Juni 1939 Nr. 11

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Hyperinsulinismus und Glykogenspeicherung beim Icterus familiaris gravis

Von Dozent **Erich Benecke**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
Vorstand: Prof. Dr. W. Fischer)

Mit 4 Abbildungen im Text

Seitdem v. Gierke 1921 zum erstenmal die Vermutung ausgesprochen hatte, daß der Hydrops congenitus und der Icterus familiaris gravis zusammengehörige Erkrankungen seien, mehrten sich in den folgenden Jahren die Stimmen, die sich für die gleiche Anschauung einsetzten (Eichelbaum, de Lange, Arntzenius, Kleinschmidt, Ferguson, Salomonssen, Ku und Li, Diamond, Blackfan und Bathy, Clifford und Hertig). 1934 gab R. Peters eine ziemlich erschöpfende Schrifttumsübersicht über die genannten Krankheitsbilder und leitete ihre Zusammengehörigkeit vor allem aus folgenden Punkten heraus ab:

1. Aus der Uebereinstimmung des Blutbildes, des pathologisch-anatomischen Befundes der Erythro-Leukoblastose und der familiären Disposition.
2. Aus der Tatsache, daß sich beim Hydrops oft verkappter Ikterus (Gallenzylinder in der Leber!) und bei der familiären Gelbsucht oft Wasseransammlungen in den Körperhöhlen fänden.
3. Aus der Erfahrung heraus, daß ein und dieselbe Mutter nacheinander Kinder mit Icterus gravis und Hydrops in die Welt gesetzt habe (King, Bock, Plaut, Störk, v. Gierke, Peters).

Wenn die letzte Ursache der beiden Krankheitsbilder auch noch unbekannt sei, so nimmt Peters in Uebereinstimmung mit anderen Autoren eine zur Hemmungsbildung führende Keimanomalie an und lehnt demgegenüber—wie heute fast allgemein — einen ursächlichen Zusammenhang mit Lues und Schwangerschaftsnephritis der Mutter ab.

Neue Gesichtspunkte für die Entstehung der angeborenen Wassersucht wurden nun vor kurzem von Liebegott gegeben, der bei 5 Hydropskindern eine Vermehrung und Hyperplasie des inkretorischen Teiles im Pankreas und dem entsprechend eine Glykogenose vor allem des Herzens, nebenher auch in der quergestreiften Muskulatur, in der Leber und in den Sammelröhren der Nieren nachwies. Auf Grund dieser Befunde faßt er den Hydrops congenitus als eine Stoffwechselstörung im Sinne des Hyperinsulinismus auf. Die Wasseransammlungen setzt er dabei den bekannten Insulinödemen gleich und führt die Erythro-Leukoblastose der Eingeweide auf eine durch Abströmen der

Blutflüssigkeit bedingte Bluteindickung zurück, die ihrerseits möglicherweise eine überstürzte Blutbildung anrege.

Wenn nun die angeborene Wassersucht und der Icterus familiaris gravis wirklich zusammengehörige Krankheitsbilder sind, so würde man die von Liebegott für den Hydrops congenitus erhobenen Befunde auch bei der schweren familiären Gelbsucht zu erwarten haben. Es wurden in dieser Hinsicht 3 am Rostocker Institut zur Sektion gelangten Fälle von Icterus gravis untersucht:

1. Fall.

3 Tage alter männlicher Säugling H., zweites Kind. Die Familienanamnese ist väterlicher- und mütterlicherseits ohne Besonderheiten. Mutter 26 Jahre alt. Vor 3 Jahren Geburt des ersten Kindes (Sektio wegen Placenta praevia), das wenige Stunden post partum verstarb. Eine Leichenöffnung wurde nicht durchgeführt. Im Anfang der zweiten Schwangerschaft häufiger Nierenbeckenentzündung. Geburt normal. Wenige Stunden nach dem Partus wurde das Kind intensiv gelb. Da es viel schrie und krampfte, sollte es in die Rostocker Universitäts-Kinderklinik (Vorstand: Prof. Dr. Brüning) eingeliefert werden, starb aber bereits auf dem Transport.

Untersuchung der Mutter (3 Monate post partum):

Blutzucker 110 mg%, keine Ketonämie. Adrenalinbelastungsprobe der Norm entsprechend. Blutbild: Ery 4,083 Mill. Leuko 6400, Hb 86 %. Differentialblutbild o. B. Urin: Kein Eiweiß oder Zucker, keine Ketokörper. Im Sediment vereinzelte Epithelien und Leukozyten.

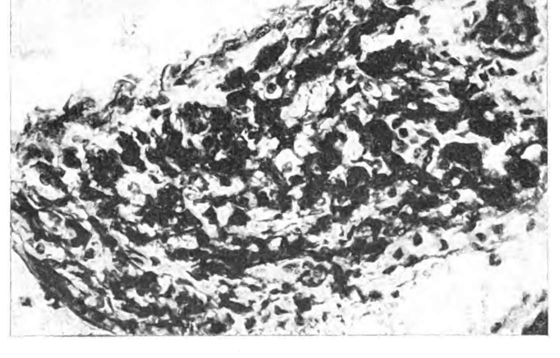


Abb. I. Bestsche Karminfärbung, Glykogen schwarz.

Obduktionsbefund (Sektion 48 Std. post mortem Nr. 911/38):

51 cm langer und 3250 g schwerer männlicher Säugling mit allen Zeichen der Reife.

Icterus universalis.

Hyperämie und Oedem des Gehirns mit großem Hämatom in beiden Seitenventrikeln. Gallige Verfärbung der Stammganglien, der Regio hypothalamica und der Oliven. Ikterischer Liquor.

Hämorrhagische Diathese mit Blutungen in der Haut und den serösen Häuten, im Lungenparenchym und der Schleimhaut der Nierenbecken. — Starke Vergrößerung, Hämosiderose und Stauung in Leber und Milz. Ikterus der fetal gelappten Nieren.

Regelrecht gebildetes Herz mit offenem Foramen ovale und 2 Blutknötchen auf dem hinteren Trikuspidalsegel.

Auffallend breite Nebennieren mit schwefelgelbem Streifen in den inneren Rindenschichten.

Geringer galliger Aszites und Hydrothorax.

Organgewichte:

Herz: 22 g, Leber: 215 g, Milz: 32 g, Nieren: 23 g, Thymus: 9 g.

Mikroskopischer Befund:

(H.-E., Sudan III, Giemsa, Turnbulls Eisenreaktion, Bestsche Karminfärbung).

Leichenblutausstrich: Zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen teils vom Typus der Proerythro- und Megaloblasten, teils vom Typus der Normoblasten. In den Normoblasten häufig Karyorrhexis. Deutliche Anisozytose und Polychromasie. Nebenher, wenn auch seltener, Promyelo- und Myelozyten.

Leber: In den Sinusoiden finden sich massenhaft Blutbildungsherde, die sich vorwiegend aus Proerythro- und Normoblasten, zum geringeren Teil auch aus Myeloblasten und Myelozyten zusammensetzen. Viele Blutbildungsherde auch im Glissonschen Gewebe, unter denen zahlreiche eosinophile Myelozyten auffallen. In den Leberzellen und zum Teil auch in den Kapillarendothelien sehr reichliche, fein- bis mittelkörnige Eisenpigmentspeicherung. Die zentroazinär gelegenen Leberzellen enthalten außerdem Gallepigment und die Gallenkapillaren reichlich Gallethromben. Bei der Bestschen Karminfärbung sind die Leberzellen recht gleichmäßig mit feinen roten Tröpfchen angefüllt, die stellenweise in Richtung auf die Sinusoide hin abgewandert sind.

Milz: Pulpa sehr blutreich. Follikel auffallend klein und stehen weit auseinander. In den venösen Sinus viele Blutbildungsherde, die vorwiegend der roten Reihe angehören, aber mengenmäßig nicht so reichlich sind wie in der Leber. Die Retikulumzellen enthalten sehr große Mengen Hämosiderins.

Nieren: In den Lumina der gewundenen und geraden Harnkanälchen Gallezylinder, in den Epithelien der Hauptstücke herdförmige Gallepigmentspeicherung. Im Glykogenpräparat zeigen sich massenhaft feine, rote Tröpfchen in den Zellen der Sammelröhren, während die Tubuli contorti freigeblieben sind. Die Adventitia der Vasa arcuata sowie die Submukosa der Nierenbecken zeigt neben Diapedesen kleine Ansammlungen aus Proerythro- und Normoblasten.

Meta- und Diaphyse der Oberschenkel: Pralle Hyperämie der Knochenmarkgefäße. In den Spongiosaräumen und im Diaphysenmark massenhaft Proerythro- und Normoblasten, zum Teil auch Megaloblasten. Deutlich, wenn auch nicht so stark gesteigert ist die Myelopoese, bei ihr an Hand der Oxydasereaktion aber eine Ausreifungshemmung feststellbar. Megakaryozyten an Zahl recht spärlich. Die Kompakta ist dünn, die Knochenbälkchen sind auffallend schmal und stehen weit auseinander, die Knochenapposition an der Wachstumszone erscheint sehr gering.

Lungen: Alveolen größtenteils entfaltet und gebläht, hier und da atelektatisch. In zahlreichen Lungenbläschengruppen frische Blutaustritte, die sich auch im pleuralen und septalen Bindegewebe finden. In den größeren Lungengefäßen zahlreiche unreife Blutkörperchen und in der Umgebung einiger Lungenarterienäste Anhäufungen aus eosinophilen Myelozyten.

Verlängertes Rückenmark: In den Ganglienzellen der Oliven Spuren von körnigem Gallepigment. Im dicken ungefärbten Schnitt ist auch eine leichte diffuse ikterische Durchtränkung der Zellen und des zwischen den Ganglienzellen gelegenen Gewebes feststellbar. Die Kernstruktur ist aber dabei in der Regel gut erhalten, ebenso sind die Nissl-Schollen darstellbar. Im übrigen nur Hyperämie der Gefäße und kleine Blutaustritte in den Virchow-Robinschen Räumen. Ganz entsprechend ist der Befund im Halsmark.

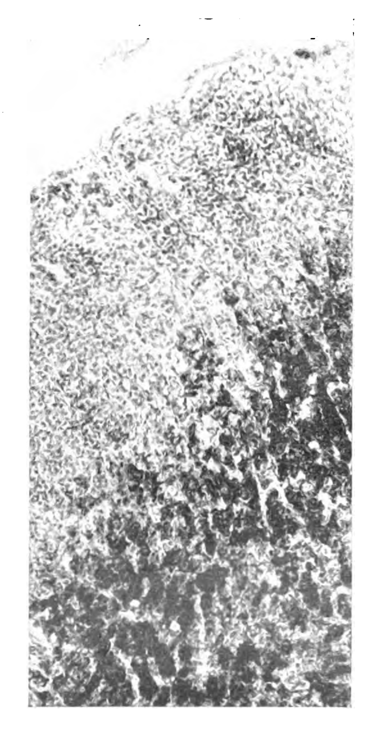


Abb. 2. Färbung mit Sudan III.

Herz: Die Muskelfasern sind auffallend breit und aufgehellt, und zwar vor allem in der Subendokardialschicht sowie in den Papillarmuskeln und Trabekeln (Abb. 1). Bei der Karminfärbung sind sie vollgestopft mit roten Tröpfchen, die großenteils zu groben Schollen zusammengeflossen sind. Etwas geringere Glykogenmengen in der Kontraktions- und Subepikardialschicht. Im epikardialen Bindegewebe kleine Diapedesen.

Zwerchfell: Die Muskelfasern erscheinen etwas breit und aufgehellt. Bei der Bestschen Färbung kommen in ihnen massenhaft feine, rote Tröpfchen zur Darstellung. Querstreifung anscheinend regelrecht, das perimysiale Gewebe unverändert.

Nebennieren: Zona glomerulosa und fasciculata sind regelrecht angelegt, aber völlig fettfrei. Die Retikularschicht ist ganz auffallend breit, stellenweise dicker als die beiden erstgenannten zusammen und ihre Zellelemente mit mittelgroßen bis ganz groben Fetttropfen überfüllt (Abb. 2), die zum Teil Doppelbrechung ergeben. Im Mark Durchtrittsblutungen sowie eine sehr ausgedehnte, vorwiegend diffuse goldgelbe Durchtränkung des Zellplasmas, ohne daß die Kernfärbbarkeit wesentlich gelitten hätte.

Pankreas: Bei schwacher Vergrößerung fällt die ungewöhnlich große Zahl von Inseln auf (Abb. 3), die in manchen Gesichtsfeldern den exkretorischen Anteil nahezu völlig verdrängt haben und zum Teil konfluiert sind. Vor allem im Schwanz-, etwas spärlicher aber auch im Körper- und Kopfteil, finden sich stark vergrößerte Inseln, die die übrigen um das Drei- bis Vierfache an Größe übertreffen können (Abb. 4). Ihr Plasma färbt sich ziemlich stark mit Eosin an und läßt bei Immersionsbetrachtung feine Granulierung erkennen. Auffällig ist bei ihnen weiterhin eine die Norm übertreffende Kernpolymorphie, die in erster Linie den wechselnden Chromatingehalt, zum anderen aber auch die Kerngröße betrifft. Hier und da zeigen sich richtige Riesenkerne. Das exkretorische Parenchym ist unverändert. Im interlobulären Bindegewebe wie auch in den Sinus der parapankreatischen Lymphknoten kleine Blutbildungsherde.

Uebrige inkretorische Organe: o. B. Leider wurden die Epithelkörperchen nicht untersucht.

Vor der Besprechung der Befunde sei gleich die Schilderung der zweiten Beobachtung angeschlossen.

2. Fall.

3 Tage alter männlicher Säugling, drittes Kind.

Aus der Familienvorgeschichte wäre hervorzuheben, daß die Mutter des Knaben, eine Tante und die Großmutter von Geburt an an Nystagmus leiden. Mutter jetzt 32 Jahre alt, hatte vor 7 Jahren eine Schwangerschaftsunterbrechung und später einen Abort im 3. Monat durchgemacht. Die letzte Geburt verlief normal. Am Ende des ersten Tages trat beim Kind ein zunehmender Ikterus auf. Es wurde am dritten Lebenstage in schwerem Allgemeinzustand in die Rostocker Universitäts-Kinderklinik eingeliefert und ist dort wenige Stunden nach der Aufnahme gestorben.

Untersuchung der Mutter (2 Monate post partum):

Blutzucker 110 mg%. Keine Ketonämie. Adrenalinbelastungsprobe der Norm entsprechend. Blutbild: Hb 76 %, Ery 3,85 Mill., Leuko 6600. Differentialblutbild o. B. Urin: Kein Eiweiß oder Zucker, keine Ketokörper. Im Sediment vereinzelte Leukozyten.

Obduktionsbefund (Sektion 26 Std. post mortem Nr. 59/39):

48 cm langer und 2950 g schwerer männlicher Säugling.

Icterus universalis. Ikterische Durchtränkung der Zwischen-, Mittel- und Nachhirnkerne sowie der grauen Substanz des Rückenmarkes. — Beträchtliche Vergrößerung, Stauung und Hämosiderose der Leber und Milz.

Ikterus der fetal gelappten Nieren mit Bilirubininfarkten und Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut.

Ausgedehnte Hämorrhagien im Pleuraüberzug der Lungen und im partiell atelektatischen Lungenparenchym.

Regelrecht gebildetes Herz mit subepikardialen Ekchymosen und einem Blutknötchen auf dem mittleren Trikuspidalsegel.

Geringer ikterischer Aszites und Hydrothorax rechts.

Organgewichte:

Herz: 19 g, Leber: 205 g, Milz: 35 g, Nieren: 27 g, Thymus: 11 g.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Befunde stimmen so völlig mit denen des ersten Falles überein, daß sich eine eingehende Schilderung erübrigt. Genauer seien darum nur folgende Organe hervorgehoben:

Herz: In den breiten und im H.E.-Schnitt blasig gequollenen Muskelfasern der Subendokardialschicht finden sich massenhaft feinere und gröbere Glykogenschollen, die stellenweise die Kerne völlig überdecken. Etwas weniger reichlich ist die Glykogenablagerung in der Kontraktions- und Subepikardialschicht. Im epikardialen Bindegewebe kleine Blutaustritte.

Nebennieren: Die beiden äußeren Rindenschichten sind regelrecht angelegt und hier und da mit feinen Fetttröpfchen bestäubt. Die Zona reticularis ist ganz beträchtlich verbreitert und zeigt eine massive mittel- bis grobtropfige Speicherung von Fettsubstanzen, die zum Teil doppelbrechend reagieren. In der Marksubstanz pralle Hyperämie der Gefäße mit kleinen Diapedesen sowie vereinzelte Blutbildungsherde, deren Elemente vorwiegend der roten Reihe angehören.

Pankreas: In allen Teilen des Pankreas sind die Inseln ungeheuer zahlreich, fließen besonders im Schwanzteil zusammen und lassen das exkretorische Parenchym ganz in den Hintergrund treten. Vor allem im Schwanz sind viele Inseln auffallend groß und übertreffen die übrigen gut um das Dreifache an Größe und weisen eine ziemlich erhebliche Kernpolymorphie auf. Inselkapillaren zart und intakt, die Endothelkerne unverändert. An den Epithelien der relativ spärlichen und kleinen Drüsenläppchen kein krankhafter Befund. Im interlobulären Interstitium, genau wie in den Sinus der im Schnitt mitgetroffenen parapankreatischen Lymphknoten kleine Blutbildungsherde. An Leber, Nieren und Zwerchfell ergibt die Bestsche Karminfärbung dieselben Ergebnisse wie bei der ersten Beobachtung.

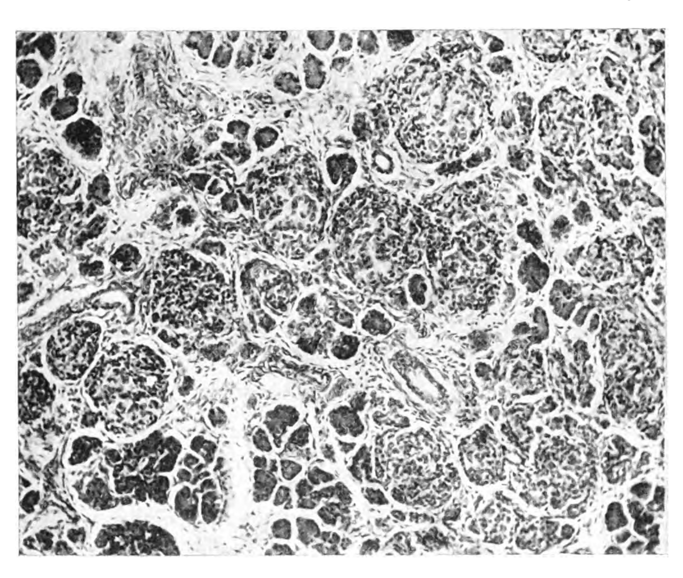
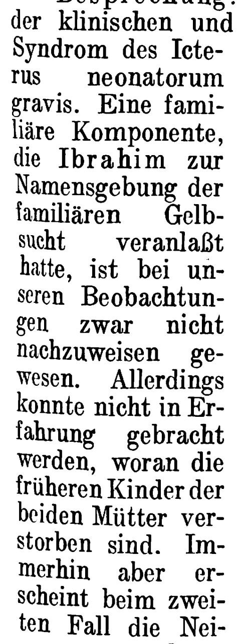


Abb. 3.



Besprechung: Bei den vorliegenden Fällen handelt es sich auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde zweifellos um das Syndrom des Icterus neonatorum gravis. Eine familiäre Komponente, die Ibrahim zur Namensgebung der familiären Gelbsucht veranlaßt hatte, ist bei unseren Beobachtungen zwar nicht nachzuweisen gewesen. Allerdings konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, woran die früheren Kinder der beiden Mütter verstorben sind. Immerhin aber erscheint beim zweiten Fall die Neigung zu angeborenem Nystagmus in der Aszendenz bemerkenswert. Es ist ja bekannt, daß bei Kindern, die eine schwere Gelbsucht überstehen, als Folge des Kernikterus zerebrale Schädigungen zurückbleiben können.

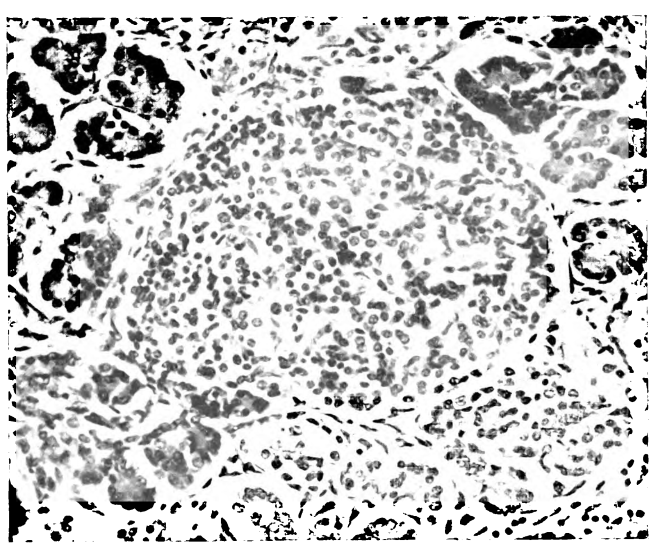


Abb. 4.

Der anatomische und histologische Befund zeigt weiterhin die Gemeinsamkeiten, die zwischen der angeborenen Wassersucht und dem Icterus gravis bestehen, auf. Es erübrigt sich, die in der Einleitung angeführten, bei beiden Erkrankungen übereinstimmend vorkommenden Veränderungen nochmals aufzuzählen. Hervorgehoben sei nur die auch von R. Peters betonte Tatsache, daß im Gegensatz zum Hydrops congenitus beim Icterus gravis die myeloische Blutbildung in den Organen zurücktritt. Entsprechend ist bei der angeborenen Wassersucht auch der Zerfall von roten Blutkörperchen geringer und damit die Gelbsucht nur latent bzw. mikroskopisch erfaßbar. Ein weiterer Grund für die letztgenannte Erscheinung liegt nach v. Gierke im Zeitpunkt des Todes. Der Hydrops, der zweifellos das schwerere Leiden ist, führt entweder intrauterin oder zum mindesten rasch nach der Geburt zum Absterben. Die Kinder mit familiärer Gelbsucht leben demgegenüber länger. Zwar wird der Icterus gravis schon in utero angelegt, entwickelt sich im allgemeinen aber erst einige Zeit nach der Geburt.

Neuartig und soweit das Schrifttum übersehen werden konnte, bislang beim Icterus gravis noch nicht beschrieben sind die Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse, die absolut mit den von Liebegott für den Hydrops congenitus beschriebenen übereinstimmen. Denn genau wie er, fanden auch wir eine diffus über das ganze Pankreas verteilte Vermehrung des inkretorischen Apparates sowie vor allem auch im Schwanzteil eine enorme Hyperplasie der einzelnen Inseln. Als Ausdruck einer durch diese morphologischen Befunde wahrscheinlich gemachten erhöhten Inkretbildung zeigte sich auch bei uns eine beträchtliche Glykogenspeicherung in bestimmten Organen. Besonderen Nachdruck legen möchte man dabei auf die Glykogenose des Herzmuskels, die wirklich ungewöhnlich hohe Ausmaße erreicht und am wenigsten die Speicherung in den Nieren werten. Ein Vergleich mit 5 Nieren normaler Feten ergab nämlich immer eine gewisse und manchmal gar nicht ganz unerhebliche Glykogenspeicherung in den Sammelröhren.

Die sich jetzt erhebende Frage ist die, ob die Pankreasveränderungen in ätiologischer Hinsicht eine Zentralstellung einnehmen und alle anderen Befunde von ihnen abzuleiten sind, wie dieses Liebegott für den Hydrops tun möchte. Verf. möchte diese Frage verneinen und vielmehr annehmen, daß bei den Pankreasveränderungen nur eine gleichgeordnete Teilerscheinung vorliegt. Bislang ist es noch am wahrscheinlichsten, daß es sich sowohl bei der angeborenen Wassersucht als auch bei der schweren Neugeborenengelbsucht um eine keimbedingte Mißbildung im Sinne einer fetalen Hemmungsbildung handelt. Dieselbe betrifft einmal die Blutbildung in den inneren Organen und das periphere Blutbild, die beide auf dem Status etwa des 5. Embryonalmonates stehengeblieben sind. Folgen des Zerfalles der übermäßig gebildeten Blutkörperchen sind Hämosiderose der Organe und Ikterus, die, wie erwähnt, bei den einzelnen Fällen wechselnd starke Grade annehmen.

Als Folge einer erhöhten Durchlässigkeit des gewissermaßen fetal gebliebenen Kapillarsystems können die Oedeme und Ergüsse angesprochen werden, die vor allem beim Hydrops hervortreten, aber auch beim Icterus gravis zum mindesten in geringem Ausmaß vorzukommen pflegen. Vielleicht ist auch der Kernikterus Folge einer erhöhten Kapillarpermeabilität in bestimmten Hirnteilen. Zum mindesten zeigen unsere beiden Beobachtungen — ähnlich wie etwa die von Hart und Peters —, daß eine ikterische Durchtränkung auch von primär ungeschädigten Zentralnervensystemanteilen möglich ist. Wenn sich im Gehirn unter dem Einfluß von Geburtstraumen Erweichungsherde bilden, so werden selbstverständlich auch diese gallig imbibiert werden. Aber dieses würde nicht nur beim Icterus gravis, sondern auch bei dem heute scharf von diesem getrennten physiologischen Ikterus der Fall sein. Daß andererseits durch die Gallenfarbstoffablagerung bestimmte Hirnabschnitte auf die Dauer geschädigt werden können, ist um so wahrscheinlicher, als bei den

Fällen von schwerer Gelbsucht, die mit dem Leben davon kommen, oft zerebrale Ausfälle zurückbleiben (s. Hoffmann und Hausmann).

Einen Anklang an embryonale Verhältnisse zeigen auch die in unseren Fällen gefundenen Erscheinungen am Skelettsystem, nämlich eine ausgesprochene Hemmung des endochondralen Wachstums und die Ausbildung spärlicher hypoplastischer Knochenbälkchen. Dieselben Veränderungen hat Schulz für den Hydrops congenitus beschrieben, und nebenbei sei erwähnt, daß sie in der gleichen Form auch bei Meerschweinchenfeten angetroffen werden, deren Muttertiere während der Gravidität Vitamin-C frei ernährt wurden.

Endlich erinnert auch der Zustand des Pankreas selbst stark an den eines auf fetaler Stufe stehengebliebenen Organes. Liebegott weist unter Bezugnahme auf die Untersuchungen Neuberts darauf hin, daß die Langerhansschen Inseln vom 4. bis 8. Embryonalmonat an Zahl und Größe ständig zunehmen, um sich von dann an bis zum 5. Lebensjahr auf das Erwachsenenmaß zurückzubilden. Es ist hierbei nicht zu leugnen, daß sowohl beim Hydrops wie beim Icterus gravis die Ausbildung des Inselapparates hinsichtlich Zahl und Größe der Inseln das übliche Embryonalmaß überschreitet. Aber daß bei beiden Erkrankungen nicht nur eine keimbedingte Hemmungsbildung, sondern gegebenenfalls auch eine Ueberschuß- und Fehlbildung vorliegt, beweist das Vorkommen von Blutbildungsherden in Organen, die beim Fetus normal nicht an der Hämopoese beteiligt sind (Plazenta, Pankreasinterstitium, Nebennieren) sowie das nicht seltene Vorkommen gröberer angeborener Mißbildungen etwa des Herz-Gefäßsystems, der Nieren und der Lungen (s. bei Eichelbaum, Peters, Honecker u. a.). Diese groben Mißbildungen sind dabei wohl weniger Ursache der fetalen Wassersucht als vielmehr nur Teilerscheinungen des Krankheitsgeschehens, allerdings insofern bedeutungsvoll, als sie bei ihrem Vorkommen am Herzen oder in den Lungen die Ergüsse unterhalten und verstärken können. Daß die Fehlbildungen dabei örtlich sogar den Charakter einer echten Geschwulst annehmen können, zeigt eine Beobachtung von Covey (1935), der bei einem Fall von typischer Erythroblastose einen echten Erythroblastentumor in der linken Pleurahöhle nachwies.

Es erscheint also zunächst wahrscheinlicher, daß die Pankreasbefunde und die von ihnen veranlaßte Glykogenose nur eine gleichgeordnete Teilerscheinung einer Keimanomalie sind, einer Anomalie, die gerne familiär auftritt und gegebenenfalls in der Anlage auch vererbbar ist. Hinsichtlich des Erbganges konnte Honecker an Hand eines Stammbaumes zeigen, daß in bestimmten Fällen von Erythroblastose ein dominanter, vorwiegend an das männliche Geschlecht gebundener Erbgang besteht und, daß ähnlich wie bei der Hämophilie, heterozygote, wenn auch phänotypisch gesunde Formen die Erkrankung auf die männlichen Nachkommen und die kranken Gene auf die Töchter übertragen. Daß auch beim Hydrops congenitus der Hyperinsulinismus eher eine Teilerscheinung des ganzen Geschehens ist, scheint mir aus einer eigenen Beobachtung hervorzugehen. Im vorigen Jahr wurde am Institut eine 2800 g schwere männliche Frühgeburt mit den typischen Erscheinungen der angeborenen Wassersucht seziert, die gleichzeitig eine riesige linksseitige Hydronephrose sowie eine konnatale Stenose der Harnleiterostien aufwies (Nr. 381/38). Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas zeigte nichts von einer Vermehrung der Langerhansschen Inseln und auch keine Hyperplasie der einzelnen Inseln. Ebenso fehlte eine Glykogenspeicherung im Herzen, in der Skelettmuskulatur und der Leber; nur die Sammelröhren der Nieren enthielten geringe Mengen Glykogens.

Im übrigen hat insbesondere R. Peters nachdrücklich darauf hingewiesen, daß beim Icterus gravis immer eine Leberschädigung bestände. Zweifellos

findet man stets Gallethromben in den Gallenkapillaren, und v. Gierke wies auch eine krankhafte Zusammensetzung der Galle selbst nach, auf Grund derer er ein absolutes Versagen der Leberfunktion in der letzten Fetalzeit annimmt. Es fragt sich hier aber, ob die genannten Veränderungen wirklich Folge einer sei es exo- oder endogenen Toxinwirkung auf die Leber sind. Immerhin wäre es möglich, daß auch das Leberparenchym in funktioneller Hinsicht „fetal" geblieben ist und damit einer, durch den erhöhten Blutzerfall bedingten vermehrten Galleausscheidung nicht nachzukommen vermochte. Es würde dieses also heißen, daß eine an sich physiologische Beanspruchung durch quantitative Abänderung auf das unterentwickelte Organ krankmachend gewirkt hätte.

Anschließend sei daran erinnert, daß Siegmund in seinem Referat über die Glykogenspeicherkrankheit (Stuttgart 1938) den Hydrops congenitus in den Kreis der v. Gierkeschen Glykogenspeicherkrankheit einbezogen hat. Zwar finden sich bei beiden Prozessen mancherlei Uebereinstimmungen, so hinsichtlich der Glykogenose bestimmter Organe, hinsichtlich der Stabilität des Glykogens — in unseren Fällen wurde es noch 2 Tage nach dem Tode in größter Menge nachgewiesen! — und der Atrophie des Skelettsystems. Auf der anderen Seite bestehen aber doch einige Abweichungen. Sieht man von hier nicht zu berücksichtigenden klinischen Verschiedenheiten und auch vom Fehlen der Erythroblastose bei der v. Gierkeschen Krankheit ab, so bestehen auch keine absoluten Uebereinstimmungen hinsichtlich der Befunde an den inkretorischen Organen. Zwar sieht man auch bei der Glykogenose eine gewisse Inselzellhyperplasie (Unshelm, Siegmund), aber niemals erreicht dieselbe die hohen Grade wie bei der angeborenen Wassersucht und beim Icterus gravis. Unterschiedlich ist auch das Verhalten der Nebennieren. Schon v. Gierke beschrieb bei der Glykogenspeicherkrankheit eine ausgesprochene Hypoplasie der Organe, ähnlich auch Siegmund. Beim Hydrops aber und, wie oben geschildert, auch bei unseren Fällen von Icterus gravis zeigte sich eher eine Hyperplasie der Nebennieren, die, wie schon Liebegott betont, vor allem die stark verfettete Zona reticularis betrifft.

Zum Schluß sei kurz eine dritte Beobachtung von Icterus gravis mitgeteilt, die vor 2 Jahren am Institut zur Sektion kam und von der noch einige Teile zur Nachuntersuchung gelangten. Nähere klinische Daten konnten leider nicht mehr aufgebracht werden. Auf Grund des Obduktionsbefundes und des Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung (Sektion Nr. 926/37) handelte es sich bei dem am 8. Lebenstage verstorbenen männlichen Säugling P. um eine typische Erythroblastose mit Kernikterus. Bei der histologischen Betrachtung des Pankreas zeigten sich genau dieselben Veränderungen am Inselapparat wie bei den beiden zuerst mitgeteilten Fällen. Ebenso wurde ein Stückchen Myokard nachuntersucht. Zwar wurden mit der Bestschen Karminfärbung keine Ergebnisse mehr erzielt. Wohl aber waren die Muskelfasern so verbreitert und blasig gequollen, daß sie pflanzenzellartig aussahen und somit der Rückschluß auf eine starke Glykogenspeicherung nicht verfehlt sein dürfte.

Zusammenfassung

Bei 3 Fällen von Icterus neonatorum gravis wurde eine starke Vermehrung des inkretorischen Teiles im Pankreas sowie eine Hyperplasie auch der einzelnen Inseln nachgewiesen. Als Folge eines, durch diese morphologischen Befunde wahrscheinlich gemachten Hyperinsulinismus fand sich eine enorme Glykogenose des Herzmuskels, nebenher auch von Leber, quergestreifter Muskulatur und Nieren. Es sind dieses die gleichen Veränderungen, die Liebegott für den Hydrops congenitus beschrieben hat. In dem gemeinsamen

Vorkommen dieser Befunde wird ein weiterer Beweis dafür erblickt, daß der Icterus gravis und die angeborene Wassersucht zusammengehörige Erkrankungen sind. Dem Hyperinsulinismus wird in ätiologischer Hinsicht keine Zentralstellung eingeräumt, sondern derselbe vielmehr als eine gleichgeordnete Teilerscheinung einer keimbedingten Hemmungs- und Fehlbildung gedeutet, die außerdem den hämopoetischen Apparat, das Kapillarsystem, das Skelett und beim Icterus gravis in funktioneller Hinsicht vielleicht auch die Leber betrifft.

Schrifttum

Ausführliche Schrifttumsangaben bis 1933 s. **Peters, R.,** Beitr. path. Anat. **92,** 351 (1934). — Weitere Arbeiten: **Clifford, St. H.,** a. **Hertig, A. T.,** New England J. Med. **207,** 105 (1932). **Diamond, L. K., Blackfan, K. D.,** a. **Bathy, J. M.,** J. Pediat. **1,** 269 (1932). **v. Gierke, E.,** Zbl. Gynäk. **57,** 2310 (1933). **Hellmann, L. M.,** a. **Hertig, A. T.,** Amer. J. Path. **14,** 111 (1938). **Honecker, L.,** Arch. Gynäk. **157,** 604 (1934). **Liebegott, G.,** Beitr. path. Anat. **101,** 319 (1938). **Schulz, W.,** Mschr. Geburtsh. **96.** **Siegmund, H.,** Verh. dtsch. path. Ges. **31,** 188 (1938).

Referate

Immunitätsfragen (Fortsetzung)

Sachsse, H., Ueber die Vererbung allergischer Krankheiten, insbesondere des Heuschnupfens. (Innere Abt. d. Nymphenburger Krankenh.) (Z. Konstit.lehre **22,** H. 2, 1938.)

Die Untersuchung der Familien von 38 Heuschnupfenpatienten läßt die Frage nach der Erbbedingtheit einer allergischen Bereitschaft bejahen. Der Vererbungsmodus entspricht am meisten dem Bilde des dominanten Erbganges. Doch müssen mindestens zwei verschiedene Erbanlagenpaare zusammenwirken, die sich dominant vererben, eines z. B. als Labilität des vegetativen Nervensystems und damit auch des Gefäßnervensystems, ein anderes als empfindliche, leicht verletzbare Haut und Schleimhaut. Ein Faktor allein würde dann kaum zur Auslösung des Heuschnupfens genügen. Dagegen könnte z. B. eine Labilität des vegetativen Nervensystems allein oder vielleicht in Kombination mit einem neuen Erbanlagenpaar die Neigung zu Steinkrankheiten, Rheumatismus und Gicht bedingen. Das würde einmal die Häufung dieser Leiden bei den Aszendenten von Heuschnupfenträgern erklären, gerade in den Fällen, wo sonst eine typische allergische Manifestation fehlt; andererseits könnten diese Erscheinungen in anderen Familien, wo vielleicht die typisch allergischen Erscheinungen gerade besonders gehäuft auftreten, wieder fehlen, weil das 2. Erbanlagenpaar, das diese Krankheiten mit den allergischen nicht gemeinsam haben, fehlt. Auch die Feststellung Hanharts, daß bei allergischer Belastung beider Eltern die Kinder nicht zu $^3/_4$, sondern nur zu $^2/_3$ wieder krank sind, könnte für einen dimer dominanten Erbgang sprechen. Das Bild des dominanten Erbganges bei den allergischen Krankheiten wird auch durch Umweltfaktoren beeinflußt und tritt daher nicht so klar und regelmäßig in Erscheinung wie die monomer dominante Vererbung. Durch das gehäufte Vorkommen z. B. von Steinkrankheiten, Rheumatismus, nervösen Störungen, Hyperthyreose usw. in einer Familie kann der Verdacht auf das Bestehen einer allergischen Bereitschaft bei den betreffenden Patienten gehegt werden. *Helly (St. Gallen).*

Stefanini, P., Die Antiviruswirkung in den künstlich hervorgerufenen Pleuriten. [Italienisch.] (Ist. Clin. Chir. Univ. Roma.) (Policlinico, sez. Chir. **1938**, 173.)

Verf. hat die Wirkung eines Staphylokokkenantivirus bei pleuritischen Infektionen untersucht, die durch Einspritzen von Fleischbrühkulturen dieser Krankheitskeime in die Pleurahöhle von Kaninchen hervorgerufen wurden.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß das in die Pleurahöhle eingeführte Antivirus eine Immunität gegen Staphylokokken bewirkt, so daß selbst tödliche Dosen dieser Bazillenkultur unmittelbar in die Pleurahöhle eingespritzt, nicht imstande sind, irgendeine Veränderung an Pleura oder Lunge selbst hervorzurufen.

Das Antivirus ist jedoch nicht fähig, einen bereits ausgebrochenen entzündlichen Prozeß zu beeinflussen, der durch Einführung einer Staphylokokkenfleischbrühkultur in die Pleurahöhle bewirkt wurde; auch vermag er das Leben dieser so infizierten Tiere nicht zu verlängern. Endlich übt das Antivirus eine hemmende Wirkung auf den beginnenden Entzündungsprozeß aus, wenn er gleichzeitig mit der Staphylokokkenkultur eingeführt wird, aber auch nur dann, wenn dem Krankheitskeim entsprechend hohe Mengen verwendet werden. Um kleine Dosen einer Staphylokokkenkultur zu neutralisieren, sind große Dosen des Filtrats notwendig.

Was die klinische Anwendbarkeit des Antivirus bei Pleuriten betrifft, so steht man auch auf diesem Gebiet, wie auf so vielen anderen der Antivirusverwendung, einer Unwirksamkeit des Filtrats gegen bereits ausgebrochene Entzündungen gegenüber; deswegen kann das Antivirus bis jetzt keine wirkliche Hilfe auf diesem Gebiet leisten.

Eine andere Anwendungsmöglichkeit des Antivirus könnte das Vorbeugen der Pleurainfektionen darstellen, die häufig infolge zerstörender Lungenoperationen eintreten (Lobektomie und Pneumektomie). Diese Prophylaxe könnte durch Einspritzen großer Mengen Antivirus in die Pleurahöhle ausgeführt werden, sofort nachdem ein Lappen oder die ganze Lunge entfernt wurden.

So bald die diesbezüglichen Untersuchungen beendet sind, wird Verf. darüber berichten. *G. C. Parenti* (*Catania*).

Hedén, K. (Stockholm), Ueber das Vorkommen heterogenetischer Antikörper (Forssman-Antikörper), besonders bei verschiedenen Hautkrankheiten. (Acta dermato-vener. (Stockh.) **19**, 375, 1938.)

Verf. hat im Vergleich mit den Verhältnissen bei Gesunden eine deutliche Zunahme der heterogenetischen Antikörper bei Pityriasis rosea, Alopecia areata und Trichophytia gefunden. Außerdem hat er eine geringere Zunahme der genannten Antikörper bei Impetigo contagiosa, Furunkulose, Erythema multiforme, Scabies, Urticaria, Dermatitis herpetiformis und Ichthyosis gefunden.

Dagegen hat er keine Zunahme der heterogenetischen Antikörper bei Psoriasis und Ekzem konstatiert. Auch bei Herpes zoster, Lichen ruber planus, Mycosis fungoides, Pemphigus vulgaris und Erythema nodosum hat er keine Vermehrung der genannten Antikörper finden können. Dasselbe ist für Lues, Ulcera cruris und Kancer gültig.

Ake Lindgren (*Stockholm*).

Hirsch, R., Therapeutische Ergebnisse, erhalten durch langsame intravenöse Injektion von physiologischen, angesäuerten Seren. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 259, 1938.)

Seit 1933 wird vom Verf. fortlaufend die Wirkung von sauer gemachten physiologischen Seren bei intravenösen Injektionen beim Menschen untersucht. Es handelt sich um verschiedene Serumtypen: Seren, die durch Einleiten von CO_2 oder durch Zugabe von Milchsäure und CO_2 oder durch CO_2-Einleiten und Askorbinsäure sauer gemacht sind. Der pH dieser Sera schwankt zwischen 4,5 und 5,0. Diese Wasserstoffionenmenge wird bei intravenösen Injektionen vom Menschen am besten vertragen. Die Injektion muß sehr langsam erfolgen; im allgemeinen braucht man für 150 ccm 45 Minuten. Diese Injektionen werden an 2 bis 3 aufeinanderfolgenden Tagen gemacht,

dann wird 24 Stunden ausgesetzt, und hernach werden Phosphorpräparate gereicht, um die erzielte Wirkung zu sichern.

Auf diese Weise bekommt man in 85 % aller Fälle eine beträchtliche Minderung aller Arten von Algien, die sich z. B. durch Morphiumgaben nicht mehr beeinflussen lassen. Weiter lassen sich durch das genannte Verfahren Hämorrhagien stillen, z. B. nach Operationen in 60 bis 70 % aller Fälle. Man kann die Injektionen auch prophylaktisch machen, um allen stärkeren Blutungen, z. B. bei operativen Eingriffen, vorzubeugen. Vielfach läßt sich dadurch auch eine allgemeine Besserung eines krankhaften Zustandes erzielen. *v. Skramlik (Jena).*

Loiseleur, J., Ueber die Veränderungen der Viskosität des Serums mit Gegengift in Gegenwart seines Antigens. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **207**, 186, 1938.)

Im Blutserum sind die einzelnen Serumteilchen hydratisiert. Jedes von ihnen erweist sich also von einer Schicht Wasser umgeben. Auf diese Weise sind die verteilten Gebilde sehr viel umfangreicher als die Wasserteilchen, die sie umgeben. Ihrer Verschiebung setzen sie einen beträchtlichen Widerstand entgegen. Fügt man Wasser zu irgendeinem Serum zu, so wird das Lösungsmittel verdünnt und es kommt zu einem Sturz in der Viskosität. Wenn man den Versuch mit Zusatz einer Eiweißlösung wiederholt, so ist der Abfall in der Viskosität nicht so ausgeprägt. Die Eiweißteilchen mindern nämlich das absolute Volumen des zugesetzten Wassers.

Anders liegen die Dinge, wenn man ein gegengifthaltiges Serum mit seinem Antigen zusammenbringt. Der Versuch wurde mit dem Gift der Vipera aspis und seinem Gegenserum vorgenommen. Für einen bestimmten Konzentrationsbereich kommt es dann stets zu einem Anstieg der Viskosität der Lösung, und zwar sofort. Dies ist als ein Ausdruck dafür anzusehen, daß das Antigen an den Serumteilchen sofort fixiert wird. *v. Skramlik (Jena).*

Went, St., Rex-Kiss, B., und **Zsadon, B.,** Ueber die Art- und Organspezifität des Globins, mit Rücksicht auf die Verwendbarkeit von Globin-Immunsera für forensische Zwecke. (Physiol. u. Path. Inst. Univ. Debrecen.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 2/3, 1938.)

Versuche mit Hunde-, Rinder-, Schweine-, Hühner- und Menschenglobin ergaben die Herstellbarkeit von gegen Globin hochwertigen art- und organspezifischen präzipitierenden Sera. Die auf diese Weise gewonnenen Immunsera reagieren nicht nur Globin, sondern auch dem homologen Hämoglobin gegenüber in hohen Verdünnungen. Durch Globin-Immunsera werden arteigene Serumeiweißkörper überhaupt nicht präzipitiert. In einigen Versuchen war es auch gelungen, komplementbindende Antikörper nachzuweisen. Die Globin-Immunsera sind zu forensischen Zwecken, d. h. zur Identifizierung von an Gegenständen angetrockneten Blutflecken außerordentlich gut geeignet. *Helly (St. Gallen).*

Stryjecki, T., Ueber die positive unspezifische und vorübergehende Wassermann-Reaktion. (Chem.-Bakteriol. Labor. d. Sanitariats d. Staatl. Eisenbahndir. Warschau.) (Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 41.)

In einer kurzen Mitteilung berichtet Verf. von Untersuchungen über das Verhalten der Wassermannschen Reaktion bei Typhus, Malaria, Tuberkulose, Diabetes, Rheumatismus usw. Es ergab sich bei den einzelnen Erkrankungen ein positiver Reaktionsausfall in 5,5 bis 40 % der Fälle. *Hogenauer (Wien).*

Perkel, I. D., und **Tulbermann, D. G.** (Odessa, Rußland), Serodiagnostik der 4. venerischen Krankheit (Nicolas-Favre). (Acta dermato-vener. Stockh.) **19**, 410, 1938.)

Die Formalinreaktion nach Gaté-Papacosta erwies sich nach einer Modifikation als charakteristisch für Nicolas-Favres Krankheit. Die Reaktion ist leicht ausführbar und ergab an einem Material von 57 Fällen der 4. venerischen Krankheit in 82,5 % positive Resultate. Insgesamt wurden 765 Sera untersucht. Syphilis ergab 3,5 %, verschiedene Hautkrankheiten zusammen 1,6 % positiven Ausfall der Reaktion. Bei Gonorrhöe und bei Gesunden war sie immer negativ. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Ponsold, A., Das Mengenverhältnis der Absorptionsblutkörperchen zu dem zu absorbierenden Serum als Ausdruck der Rezeptorstärke. (Eine Methode.) (Inst. f. gerichtl. Med. Univ. Halle.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 1938.)

Die Agglutininbindungsfähigkeit von Blutkörperchen wird durch die geringste Menge der Absorptionsblutkörperchen bestimmt, die zur Absorption einer bestimmten Testserummenge gerade ausreicht, was durch Anlegen einer Reihe von Stufen mit verschiedenen Blutkörperchenmengen bei gleichbleibender Serummenge ermittelt wird. Gemessen wird die Menge der Blutkörperchen als Sediment in Kapillarröhrchen (Hämatokritprinzip). *Helly* (*St. Gallen*).

Haurowitz, F., Neue Ergebnisse der Immunochemie. (Med.-Chem. Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Med. Klin. **1938**, Nr 26, 873.)

Als die Wirksubstanzen von Extrakten pathogener Erreger, welche von Immunseren gegen die betreffenden Erreger spezifisch präzipitiert werden, hat man hochmolekulare Kohlehydrate erkannt. Diese konnten chemisch dargestellt werden und erwiesen sich voll wirksam als Antigene; d. h. man kann heute mit einer chemisch definierten Substanz Immunität gegen einen Erreger herbeiführen, die nicht nur artspezifisch, sondern auch typenspezifisch ist. Die Antigene verdanken also ihre Spezifität ganz bestimmten chemischen Atomgruppen, und zwar ist die räumliche Struktur für die serologische Spezifität maßgebend. Die Antikörper, die sehr wahrscheinlich in den Zellen des retikuloendothelialen Systems entstehen, gehören nicht verschiedenen chemischen Körperklassen an, sondern finden sich stets in der Globulinfraktion der Immunsera. Chemisch und biologisch gleichen sie weitgehend den Serumglobulinen und sie entstehen wahrscheinlich durch Störung der normalen Globulinbildung. Des weiteren werden die sich aus diesen Erkenntnissen ergebenden Vorstellungen von den Immunitätsreaktionen (Präzipitinreaktion, Agglutination, Phagozytose) besprochen. Zum Schluß weist Verf. darauf hin, daß die neuen Forschungsergebnisse der Immunochemie zweifellos neue, Erfolg versprechende Wege für die Proteinkörpertherapie und Chemotherapie, insbesondere der Infektionskrankheiten, eröffnen. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Frei, W., und **E. Hess**, Der Einfluß von neurovegetativen Giften auf die Infektions- und Immunitätsprozesse. (Veterinär-path. Inst. Univ. Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **68**, 1338, 1938.)

Versuche über die Beeinflussung der Resistenz von Meerschweinchen gegen den Bazillus des malignen Oedems: Bei chronischer Reizung des Sympathikus mit Ephetonin erscheint die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt. — Im Gegensatz hierzu wird die Empfindlichkeit tuberkulöser Meerschweinchen gegen Tuberkulin durch Ephetonin erhöht. Weiterhin läßt sich am künstlich immunisierten Tier eine Steigerung des Immunitätsgrades durch chronische Reizung des Parasympathikus erzielen. *v. Törne* (*Greifswald*).

Pettersson, A., Untersuchungen über die Immunität gegen pyogene Staphylokokken. [Schwedisch.] (Hygiea **100**, Nr 2, 42, 1938.)

Die Fähigkeit der pyogenen Staphylokokken, fortschreitende tödliche Infektion beim Kaninchen hervorzurufen, ist in hohem Maße von der Eintrittsstelle der Kokken in den Tierkörper abhängig. Am leichtesten kommt diese Fähigkeit von der Blutbahn, am schwersten von der Haut aus zustande. Eine Infektion des Kaninchens bei Einführung der Kokken in die Pleura oder in das Unterhautgewebe kann durch Zuführung frischer arteigener Leukozyten in genügender Menge verhindert werden. Die pyogenen Staphylokokken scheinen keine der Phagozytose entgegenwirkende Substanz zu produzieren, denn die Aufnahme der Kokken seitens der Zellen verläuft ebenso gut im Normal- wie im Immunserum. In diesem dürfte folglich keine neugebildete, die Phagozytose fördernde Substanz vorkommen. Dagegen ist die Freßtätigkeit der Leukozyten immunisierter Tiere stärker als die der normalen. Die negative

chemotaktische Substanz der Pyokokken ist mit dem Leukozidin und dem Hämolysin nicht identisch und scheint auch von den nekrotoxischen und akut tötenden Giften verschieden zu sein. Das Prinzip, das der von der Permanenten Kommission für die biologische Standardisierung vorgeschlagenen Titerbestimmung des Staphylokokkenimmunserums zugrunde liegt, berücksichtigt nach dem Verf. nicht das wichtigste bei der natürlichen Heilung der Pyokokkeninfektion wirksame Moment, nämlich das Abtöten der Kokken durch Leukozyten, sondern nur das Unschädlichmachen der von den Kokken produzierten Toxine. Der Gehalt an Antikörpern gegen die negativ chemotaktische Substanz der Staphylokokken dürfte bei der Titerbestimmung berücksichtigt und neue Methoden für die Immunsierung der Tiere dürften ausgesucht werden, um an solchen Antikörpern reiche Sera zu erhalten. *A. Lindgren (Stockholm).*

Gordon, J. R., und **Balteanu, E. M.,** Die Reaktion des Antistreptolysins [Französisch.] (Inst. d'Hygiène de Jassy, Roumaine.) (Arch. roum. Path. expér. **10,** No 4, 325, 1937.)

Verff. haben nach den Vorarbeiten die Höhe des Antistreptolysintiters im Serum von Normalen, auch bei 3 verschiedenen Klassen von Schwestern-Schülerinnen und bei einer Anzahl von Wassermann-Seren bestimmt. Nach ihren Ergebnissen scheint es, daß auch schon eine unbedeutende Streptokokkeninfektion eine nennenswerte Erhöhung des Antistreptolysintiters hervorrufen kann, die über Wochen, ja selbst über Monate andauert. Geringe Titererhöhungen finden sich auch bei Individuen, die nie eine Streptokokkeninfektion hatten. Das gleiche bei Personen mit akuten oder chronischen, nicht mit Streptokokken vergesellschafteten Infektionen. Wiederholte Bestimmungen nach größeren Intervallen zeigen konstante Ergebnisse. Der Mittelwert des Antistreptolysintiters beträgt in Rumänien bei Normalen etwa 62,5 Einheiten/ccm. Bei Werten zwischen 100 und 200 Einheiten muß an die Möglichkeit einer Streptokokkeninfektion gedacht werden. Die Höchstwerte um 200 Einheiten sind bei Gesunden so selten, daß sie eine Streptokokkenerkrankung wahrscheinlich machen. Ausführliche Technik.

Hübner (Jena).

Stockhusen, Ueber die Bindung von Diphtheriegift an Gewebezellen und dessen Lösungsmöglichkeiten durch Antitoxin. (Dtsch. med. Wschr. **1936**, Nr 24.)

Die Frage, ob das schon an Zellen verankerte Toxin durch Antitoxin noch beeinflußt werden kann, ist von den verschiedensten Autoren angegangen. Kleinschmidt konnte in Reagenzglasversuchen zeigen, daß mit Diphtherietoxin beladene Gehirnzellen nach längerer Behandlung mit Antitoxin im Tierversuch eine wesentlich abgeschwächte toxische Wirkung zeigten. Verff. zeigen im Reagenzglasversuch, daß bei Behandlung mit Toxin beladener Leberzellen im Spülwasser sich Toxin und Antitoxin in der T.A.-Bindung befanden. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Schwaiger, M., Beitrag zum Problem der Stillschen Krankheit. (Path. Inst. Städt. Krankenh. München-Schwabing.) (Z. Kinderheilk. **60,** 255, 1939.)

Bericht über eine klinisch typische Stillsche Krankheit bei einem 11jähr. Kinde, das nach 13monatiger Krankheitsdauer verstarb. Autoptisch unspezifische entzündliche Veränderungen am artikulären und periartikulären Gewebe, entzündliche Prozesse am Perikard, durch die die Diagnose „Stillsche Krankheit" pathologisch-anatomisch bestätigt wird. Am RES. und am indifferenten Mesenchym ausgedehnte Wucherungsprozesse, makroskopisch unter Schwellung der Lymphknoten und der Milz, die als Retikuloendotheliose und Monozytose gedeutet werden. Die beigegebenen Abbildungen sind überzeugend. — Eine Trennung der erhobenen Befunde wird abgelehnt. Vielmehr wird die Summe der Veränderungen und somit die Stillsche Krankheit unter Erweiterung des Begriffes als eine Systemerkrankung des gesamten indifferenten

Mesenchyms und retikuloendothelialen Apparates gedeutet, als eine reaktive Aeußerung auf einen chronischen, anatomisch verifizierten Infekt. Daneben wird die Bedeutung konstitutioneller Momente betont. Beziehungen zur Lues, zur Tuberkulose, zum Rheumatismus wurden nicht gefunden.

Willer (*Stettin*).

Beltle, J., Zur Prognose der Tuberkulose im Säuglings- und Kleinkindesalter. (Kleinkinderheilstätte Gaißach und Univ.-Kinderklinik München.) (Z. Kinderheilk. **60**, 95, 1939.)

Die Beurteilung der Lebens- und Heilungsaussichten früh an Tuberkulose erkrankter Säuglinge und Kleinkinder hat sich in den letzten 2 Jahrzehnten grundlegend geändert. Das bestätigen auch die Beobachtungen des Verf. während der Heilstättenbehandlung sowie die Ergebnisse seiner katamnestischen Erhebungen. Die Untersuchungen haben ergeben, daß die Prognose der frühkindlichen Tuberkulose und insbesondere der Säuglingstuberkulose (Infektion im 1. Lebensjahr) eine wesentlich günstigere ist, als man im allgemeinen nach den Angaben im Schrifttum annimmt. *Willer* (*Stettin*).

Hollmann, W., Fokale Infektion und Tuberkulose. (Inn. Abt. Stadtkrankenh. Brandenburg a. H.) (Med. Klin. **1939**, Nr 2, 50.)

Die unter dem Begriff der chronischen Sepsis zusammengefaßten fokalen Infektionen und ihre Fernerkrankungen werden als eine große Krankheitsgruppe zu den tuberkulösen Erkrankungen in Beziehung gesetzt, da für die klinische Betrachtung grundsätzlich dieselben Bedingungen für die formale und kausale Pathogenese vorliegen, soweit es sich um die Reaktionen des Organismus handelt. Nach kurzer Besprechung der Rankeschen Lehre und Einteilung, deren Bedeutung für den Kliniker auch heute noch anerkannt werden muß, wendet sich Verf. den Begriffen der Allergie und Resistenz zu; denn der Verlauf der Tuberkulose wird, wie Verf. ausführt, durch die Wechselwirkung zwischen Resistenzsenkung und allergischen Reaktionen bestimmt. An Hand der Gegenüberstellung und Beziehung von Tuberkulose und chronischer Sepsis werden die wesentlichen diagnostischen Unterschiede beider Krankheitsgruppen herausgearbeitet und des weiteren die sich ergebenden Schlußfolgerungen für eine allgemeine funktionell-pathologische Therapie besprochen. Die Ausführlichkeit der Arbeit gestattet nur diese andeutenden Hinweise auf ihren Inhalt, keine Widergabe in Form eines kurzen Referats. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Sabin, F. R., und **Joyner, A. I.,** Tuberkulinallergie ohne Infektion. [Englisch.] (Labor. Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. exper. Med. **68**, 659, 1938.)

Durch wiederholte intrakutane Injektionen von Tuberkelbazillenproteinen kann bei Meerschweinchen eine Ueberempfindlichkeit gegen diese Proteine ausgelöst werden. Die Sensibilisierung kann durch die gleichzeitige Injektion von Tuberkelbazillen-Phosphatiden verstärkt werden. Während die Injektionen von Proteinen nur geringe Epitheloidzellenproliferationen auslösen, finden sich nach kombinierter Protein-Phosphatidbehandlung reichliche Epitheloidzellwucherungen. Verff. nehmen an, daß mit dieser verstärkten zellulären Reaktion die erhöhte Sensibilisierung in ursächlichem Zusammenhang steht. Der Grad der durch die synergistische Wirkung der Proteine und Phosphatide erreichten Sensibilisierung ist der im normalen Infektionsverlauf auftretenden vergleichbar und kann mit Mengen der angewandten Materialien erreicht werden, wie sie auch etwa in den Geweben der infizierten Tiere anwesend sein möchten.

Koch (*Düsseldorf*).

Selter, H., und Nagel, A., Nachweis und Auswirkung der Tuberkuloseimmunität bei Meerschweinchen. (Hyg. Inst. Univ. Bonn.) (Z. Tbk. **81**, 129, 1938.)

Bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen wurde während eines längeren Zeitraums bei verschiedenartigen Erstinfektionen untersucht, ob die sich hierbei entwickelte Immunität bei fortschreitender Tuberkulose stärker als bei einer latent bleibenden Infektion ist. Es ließ sich eine wirksame Immunität nach Vorbehandlung mit schwach virulenten Tuberkelbazillen erreichen. Die Infektionswirkung derartiger Bazillen muß so eingestellt sein, daß sie auf die Erstinfektion und die zugehörigen Lymphknoten beschränkt bleibt. Nach einigen Wochen findet sich eine Immunität, die imstande ist, superinfizierte virulente Tuberkelbazillen abzuwehren. Die superinfizierten Tuberkelbazillen werden nicht unmittelbar vernichtet, sondern von der Superinfektionsstelle zum Teil in die inneren Organe verschleppt, wo sie längere Zeit lebend liegen bleiben, ohne sich zu vermehren. Die superinfizierten Bazillen sterben nach einiger Zeit ab, wobei sich dann auch die evtl. aufgetretenen tuberkulösen Gewebsveränderungen zurückbilden. Bei zu starken Vorbehandlungen, die sich nicht auf den Primärkomplex beschränken, sondern zur Generalisation führen, können sich die superinfizierten Tuberkelbazillen vermehren und eine fortschreitende Organtuberkulose verursachen. Eine nachweisbar wirksame Tuberkuloseimmunität wird daher nur bei ruhender tuberkulöser Erkrankung zu erwarten sein. *Schleussing (München-Eglfing).*

Helland-Hansen, B. (Trondheim, Norwegen), Die Serodiagnostik bei Mononucleosis infectiosa. [Norwegisch.] (Norsk Mag. Laegevidensk. **99**, 827, 1938.)

Nach Besprechung der heterogenetischen Antigene wird die Reaktion von Paul und Bunnell bei Mon. inf. empfohlen. Besonders wird auf die neueren Differenzierungsreaktionen hingewiesen, welche auf der verschiedenen Thermostabilität der Agglutinate und auf ihrer verschiedenen Antigen-Antikörper-Absorption bei divergierenden Zuständen beruhen. Bei der Ablesung ist mit der reellen Verdünnung des Serums, nach Zugabe von Blutkörperchen und eventuell von physiologischem Salzwasser, zu rechnen. Tuberkulin vom Seruminstitut zu Kopenhagen ist kein Forssman-Antigen.

Die Agglutinine verschwinden schneller im lebenden Organismus als in den Seren, die innerhalb der nämlichen Zeit in vitro aufbewahrt werden. Weil die Kaninchen- und Rinderseren keine heterogenetischen Antigene hervorrufen, unterstützt der Verf. den Vorschlag von Boman, die gewöhnlich verwendeten Pferdeseren durch die unschädlichen Kaninchen- und Rinderseren zu verdrängen und zu ersetzen.

Wahrscheinlich sind die Agglutinine bei Mon. inf. nicht von echt Forssmannschem Typus. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Pullinger, E. J., Künstlich herbeigeführter Gewebswiderstand gegen Brucella abortus-Infektion. [Englisch.] (Res. Inst. in Animal Path. Royal Veterinary College London.) (J. of Path. **47**, 413, 1938.)

Die Widerstandskraft von Meerschweinchen gegen Br. abortus konnte, wie in früheren Versuchen gezeigt worden war, durch gleichzeitige Impfung mit Tuberkelbazillen gesteigert werden. Die erhöhte Widerstandskraft wurde gemessen an späterem Auftreten einer Agglutination und daran, daß die Zeit bis zum geglückten Nachweis der Brucellen in der Milz länger war. Aehnliche Versuche wurden jetzt mit dem Bact. monocytogenes durchgeführt. Dieses wurde gleichzeitig mit den Tuberkelbazillen oder auch später eingeimpft und

dann der Verlauf der Brucella-Infektion verfolgt. Auch hier verlief die Infektion langsamer und milder. Die erhöhte Resistenz ist vermutlich in einer erhöhten Tätigkeit monozytärer Zellen zu suchen, was morphologisch in Retikulumzellschwellung in den Lymphknoten und in Anwesenheit zahlreicher Makrophagen in den Sinus der Lymphknoten zum Ausdruck kam.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Kidd, J. G., Immunbiologische Reaktionen mit einem bei Kaninchen Papillome erzeugenden Virus. I. Die Komplementbindungsreaktion: Beziehungen zwischen neutralisierenden und komplementbindenden Antikörpern. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. of exper. Med. **68**, 703, 1938.)

Nach seinen früher mitgeteilten Virus-Neutralisationsversuchen mit dem Shopeschen Papillomvirus (J. of exper. Med., Vol. 64, p. 63 u. 79, 1936) berichtet Verf. jetzt über Komplementbindungsreaktionen mit Sera von Papillome tragenden Kaninchen. Die Sera dieser Tiere, vermischt mit antigenhaltigen Filtraten oder Extrakten der Papillome, gaben positive Komplementbindungsreaktionen. Die Sera von Normaltieren oder von Tieren, die gegen andere Vira immunisiert waren, gaben nach Zusatz der Papillomantigene keine Komplementbindung. Der Gehalt der Sera an komplementbindenden Antikörpern ging im allgemeinen dem an neutralisierenden Antikörpern parallel, und war bei den Tieren am größten, die lange Zeit große Papillome getragen hatten. Bei etwa gleichem Papillomwachstum waren die Sera der wild lebenden Kaninchen durchweg viel stärker antikörperhaltig als die der domestizierten.

Koch (*Düsseldorf*).

Kidd, J. G., Immunbiologische Reaktionen mit einem bei Kaninchen Papillome erzeugenden Virus. II. Eigenschaften des komplementbindenden Antigenes, das in den Extrakten der Papillome enthalten ist: seine Beziehungen zum Virus. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. of exper. Med. **68**, 725, 1938.)

Durch Extraktion kann das komplementbindende Antigen leicht aus den Papillomen gewonnen werden. Aus der Haut der Tiere, die die Papillome tragen, ist das Antigen nicht zu gewinnen. Es hat anscheinend dieselbe Teilchengröße wie das Virus selbst, da beide die gleichen Filter passieren. Beim Zentrifugieren schlagen sie sich in gleicher Weise nieder. Ihre Zerstörung erfolgt durch dieselben pH-Veränderungen und bei gleicher Temperatur. Dagegen ist es möglich, durch Ultraviolettbestrahlung und Behandlung mit schwachen Alkalien die pathogene Wirksamkeit des Virus zu unterbinden, während die komplementbindende Kraft, nach Vermischung mit Immunserum, unbeeinflußt bleibt. *Koch* (*Düsseldorf*).

Kidd, J. G., Immunbiologische Reaktionen mit einem bei Kaninchen Papillome erzeugenden Virus. III. Antigene und pathogene Eigenschaften der Extrakte von wild lebenden und domestizierten Arten: allgemeine Besprechung. [Englisch.] (Lab. Rockefeller Inst. for Med. Res.) (J. of exper. Med. **68**, 737, 1938.)

Extrakte von kleinen, spontan erscheinenden Papillomen bei wilden Kaninchen enthalten gewöhnlich das Virus in großen Mengen und ebenso die komplementbindenden Antikörper. Bei den gleichen Tieren findet man in großen, konfluierenden, experimentell erzeugten Gewächsen oft nur sehr geringe Mengen des Virus. Ihre Extrakte haben nur geringe, wenn überhaupt, komplementbindende Eigenschaft. Der Antikörpertiter der Sera von Tieren, die große Papillome tragen, in deren Extrakten das Virus nicht aufgezeigt werden kann, ist oft besonders hoch. Die Extrakte der Papillome domestizierter Tiere enthalten das Virus stets nur in sehr geringer Menge; oft ist es auch im Sensibilisierungsversuch nicht aufzeigbar. Wenige der Extrakte zeigten nach Vermischung mit Immunsera komplementbindende Eigenschaften, die meisten ließen solche vermissen. Rohe Extrakte der Papillome von domestizierten Kaninchen regten die Bildung virusneutralisierender und komplementbindender Antikörper an, wenn sie Tieren der gleichen Art intraperitoneal eingespritzt wurden. Nach den Untersuchungen des Verf. regt das Virus in vivo die Bildung neutralisierender und komplementbindender Antikörper an, und die meisten der Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, daß es nahe verwandt oder identisch ist mit dem Antigen, das in vitro zusammen mit dem Immunserum bei der Komplementbindung reagiert. *Koch* (*Düsseldorf*).

Sievers, O. (Helsingfors), Serologische Prüfungen der Sera von Bothriocephalus-latus-Trägern. (Acta med. scand. [Stockh.] **96**, 289, 1938.)

Unter 55 von Bothriocephalusträgern stammenden Sera reagierten 7 stark und 3 schwach mit Alkoholextrakt aus Bothriocephalus (Komplementbindung). Unter 42 Sera von Nicht-Wurmträgern lieferten 2 eine schwache Reaktion. Bothriocephalus-Antigen konnte nur in zwei Fällen bei den untersuchten Sera nachgewiesen werden.

Ake Lindgren (*Stockholm*).

Hoekstra, R. A., und **Brugman, P.**, Ueber Beeinflussung der Vitalfärbung durch Serum. (Beitrag zur Kenntnis des Wesens der Anaphylaxie.) (Leeuwarden-Niederlande.) (Arch. f. exper. Path. **190**, 666, 1938.)

Gifte, Farbstoffe und Heilmittel werden im tierischen Organismus an die kolloidalen Bestandteile des Blutserums gebunden. Sie dringen an das Serumeiweiß gebunden mit diesem in das Zellinnere ein. Werden Gifte in artfremdem Serum aufgelöst und mit diesem gemeinsam in isolierte Organe injiziert, so bleiben sie an die kolloidalen Bestandteile des artfremden Serums gebunden, dringen ebensowenig wie diese in das Zellinnere ein, werden also „entgiftet". Namentlich mit sauren Farbstoffen konnten Verff. dieses Verhalten sichtbar demonstrieren. Wurde durch wiederholte Injektionen des artfremden Serums künstlich eine Anaphylaxie geschaffen, so daß die Zellen nun auch das artfremde Eiweiß aufnahmen, so drangen mit diesem auch die beigefügten Heilmittel oder Farbstoffe nun doch in das Zellinnere ein. Biologisch neutrale Farbstoffe gelangen also nur gebunden an die Kolloide des arteigenen Serums oder an das Allergen in das Zellinnere anaphylaktischer Gewebe. Verff. sehen in ihren Befunden eine Stütze für die Auffassung, „daß der anaphylaktische Schock in erster Linie durch das Eindringen des Fremdeiweißes in die sensibilisierten Zellen bedingt sei".

Lippross (*Dresden*).

Herz, Gefäße, Kreislauf

Frey, W., Zur Diagnose „Herzvergrößerung". (Med. Univ.-Klinik Bern.) (Schweiz. med. Wschr. **1938**, 823.)

Die funktionellen Leistungen der Brustorgane stehen mit dem O_2-Verbrauch und der CO_2-Bildung in der Peripherie in engem Zusammenhang, im Sinne einer gleichsinnigen Variation. Trotzdem sind die Korrelationen zwischen Herzgröße und peripherem Sauerstoffverbrauch recht inkonstant, im Gegensatz zu der Korrelation zwischen Herzgröße und Thorax. Der Groedelsche Index Thoraxtransversale/Herztransversale ist in den verschiedenen Altersstufen nahezu konstant, ungeachtet der starken Veränderung der Körperform im Entwicklungsalter. Der Index schwankt zwischen 2,03 (1—5 J.), 1,99 (5—10 J.), und 2,14 (10—16 J.). Auch der Index Herzvolumen/Brustumfang ist nicht konstant. Diese Feststellungen finden ihre Bestätigung in der Bestimmung dieser Korrelationen bei zwei chondrodystrophischen Zwergen, einem 44jähr. Manne von 133 cm Länge und 58,5 kg Körpergewicht, und einer 31jähr. Frau von 121 cm Länge und 58,2 kg Körpergewicht, bei denen der Groedelsche Index mit 2,05 und 2,04 fast der Norm entspricht, während sich die Quotienten aus Herzvolumen/Körperoberfläche und Herzvolumen/Sauerstoffverbrauch stark von den Mittelwerten entfernen. Daraus folgt, daß das Herz in seiner Größenentwicklung mehr dem Thorax als dem peripheren Sauerstoffverbrauch folgt. Herz und Lungen haben sich dem vorhandenen Thoraxraum anzupassen. Entscheidend in der Beurteilung einer Herzvergrößerung in vivo ist nicht so sehr die Funktionsprüfung als das Verhältnis der Herzgröße zum Thorax.

Uehlinger (*Zürich*).

Dammin, G. J., und **Moore, R. A.**, Der Herzmuskel bei idiopathischer Hypertrophie des Herzens in der Jugend und bei normalem Wachstum. [Englisch.] (Inst. of Path. Western Reserve Univ. Cleveland a. Dep. of Path. New York Hosp., New York.) (Arch. of Path. **27**, Nr 1, 122, 1939.)

Ein 53 Tage alter Säugling verstarb an Atemnot und Zyanose. Das Herz wog 52 g, Ductus Botalli und Foramen ovale waren offen, „aber nicht mehr als in diesem Alter zu erwarten ist" (?Ref.). Die mikroskopische Untersuchung

ergab eine numerische Vermehrung der Muskelfasern, aber keine Vermehrung der Kernzahl, während Vergleichsuntersuchungen an Herzen von 2 Monate alten, 8jährigen und älteren Kindern eine Vermehrung von Fasern und Kernen ergibt. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Kirch, E., und **Nürmberger, W.**, Entwicklungsgang und Rückbildung der sportlichen Herzhypertrophie im Tierversuch. (Path. Inst. Univ. Erlangen.) (Arch. Kreislaufforschg **4**, H. 1, 1939.)

Durch Lauf- und Schwimmtraining konnte bei 22 Ratten gesetzmäßig eine echte Hypertrophie des Herzens erzeugt werden, die in der Reihenfolge: rechter Ventrikel, rechter Vorhof, linker Ventrikel, linker Vorhof den Entwicklungsgang des Sportherzens klarstellt. Das Herz zeigt eine deutliche Verlängerung mit Bevorzugung der rechten Seite. Eine nicht konstante tonogene Dilatation des rechten Ventrikels liegt in einer Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf und einer Vermehrung des Zuflusses aus dem großen Kreislauf begründet. — Bei 5 weiteren Ratten konnte 5 Monate nach schärfstem Training keine Hypertrophie mehr nachgewiesen werden, ein Befund, der wohl zur Annahme berechtigt, daß auch das menschliche Sportherz nach Einstellung des Trainings wieder zu normaler Größe zurückkehren kann. *Wepler* (*Göttingen*).

Zeus, L., Ueber tierexperimentelle Herzbeeinflussung durch Verabfolgung von thyreotropem Hormon. (Path. Inst. Univ. Erlangen.) (Arch. Kreislaufforschg **4**, 49, 1939.)

Nach täglicher Injektion großer Dosen thyretropen Hormons wurden die Herzen von 6 Kaninchen auf thyreotoxische Veränderungen nach der Meßmethode von Kirch untersucht. 4 Tiere, die nach einer Versuchsdauer von 19—27 Tagen starben und deren Schilddrüsen eine geringe Epithelerhöhung und Kolloidverflüssigung aufwiesen, zeigten tonogene bzw. tonogen-myogene Dilatation des Gesamtherzens mit geringer Bevorzugung der Ausflußbahn des rechten Ventrikels und eine deutliche Rechtshypertrophie. Nach 249 Tagen (Schilddrüsenepithel so stark erhöht, daß der Follikelraum oft ausgefüllt ist; fast kein Kolloid) fand sich eine so gut wie ausschließlich tonogene Dilatation besonders rechts und eine vorwiegend linksseitige Hypertrophie. Histologisch zeigte sich — je nach Versuchsdauer — eine mehr oder weniger starke bindegewebige Verbreiterung des Interstitiums, trübe Schwellung und fettige Degeneration von Muskelfaserbezirken; keine entzündlichen Veränderungen, kein Oedem. Als Ursache der tonogenen Dilatation wird ein vermehrtes Angebot aus den vorgeschalteten Venen des großen Kreislaufes verantwortlich gemacht. Alle Veränderungen entsprechen denjenigen bei Injektion von Thyroxin. *Wepler* (*Göttingen*).

Norpoth, Leo, Die Myokarditis bei und nach Diphtherie. (Med. Abt. St. Franziskus-Hospit. Köln-Ehrenfeld.) (Med. Klin. **1939**, Nr 9, 272.)

In den letzten Jahren wurde mit dem Zurücktreten der Larynxdiphtherie eine Zunahme der Schwere der Erkrankung und häufigeres Vorkommen der sog. toxischen oder septischen Diphtherie beobachtet. Bei dieser Form tritt die Myokarditis sehr viel häufiger und bösartiger in Erscheinung als bei der einfachen Diphtherie, obwohl auch hierbei gelegentlich schwere Myokardschäden beobachtet werden. Pathologisch-anatomisch werden am Herzmuskel einerseits Parenchymläsionen degenerativer Art sowie interstitielle Veränderungen entzündlicher Natur (Infiltration von Leukozyten, Rundzellen und Bindegewebshyperplasien) gefunden, und zwar besonders im Bereich des spezifischen Muskelsystems. Die interstitiellen Veränderungen entwickeln sich aus den Parenchymschädigungen, vielleicht aber auch ganz unabhängig davon. Die sog. Frühschädigungen des Myokards machen sich klinisch bereits innerhalb der ersten Woche nach Beginn der Erkrankung bemerkbar. Die Prognose ist, sofern sichere organische Frühveränderungen am Herzen nachweisbar waren, schlecht, häufig ist ein Versagen des peripheren Kreislaufs die Ursache des tödlichen Ausgangs, wobei aber der Herzschaden eine nicht unerhebliche Rolle spielt. Nach 3 Wochen ist die Gefahr einer Frühschädigung vorüber, es kann dann die sog. Spätmyokarditis auftreten. — Ausführlich wird auf die klinische Diagnostik unter besonderer Berücksichtigung der sehr

wichtigen elektrokardiographischen Untersuchung sowie zum Schluß auf die Therapie der Myokarditis bei Diphtherie eingegangen.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).

Parade, G. W., Banale Angina tonsillaris und Herzmuskelerkrankung. (Med. Univ.klin. Breslau.) (Med. Klin. **1939**, Nr 9, 269.)

Durch klinische Untersuchungen ist erwiesen, daß das Myokard durch eine akute Angina tonsillaris erheblich in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Und zwar lassen sich rückbildungsfähige Reizleitungsstörungen nachweisen, deren Ursache in rheumatischen Veränderungen des Reizleitungssystems oder in koronaren Durchblutungsstörungen zu suchen ist. In komplizierten Fällen können sich auch schwere Durchblutungsstörungen der Koronararterien im Anschluß an eine Angina tonsillaris entwickeln. — In seiner Besprechung der pathologisch-anatomischen Myokardveränderungen bei dem akuten tonsillären Infekt hält sich Verf. im wesentlichen an die bekannten Untersuchungen von Klinge und Gräff. Daß die der fibrinoiden Verquellung vorangehenden Veränderungen oder die fibrinoide Verquellung selbst in ihrem ersten Stadium noch rückbildungsfähig sind, ohne sich weiter zum Aschoffschen Granulationsknötchen zu entwickeln, hält Verf. zwar nicht erwiesen, aber durchaus möglich. — Für den Kliniker ergibt sich aus den Untersuchungen die wichtige Tatsache, daß die akute Angina tonsillaris nicht ohne weiteres als eine harmlose Erkrankung anzusehen ist. *Kahlau* (*Frankfurt a. M.*).

Hotz, H. W., Herzschädigung bei Tonsillitis. (Med. Univ.-Klinik Zürich.) (Schweiz. med. Wschr. **1939**, 10.)

Häufig, manchmal bis in 60 % der Fälle, lassen sich im Verlauf von Anginen, besonders während des Abklingens derselben und im Stadium der Rekonvaleszenz im Ekg. Herzschädigungen nachweisen, die in der Regel in den folgenden 1—2 Wochen sich wieder vollständig zurückbilden. Es handelt sich dabei um Störungen in der Reizbildung und der Reizleitung und um Veränderungen der T-Zacke. Obwohl keine path.-anat. Untersuchungsbefunde vorliegen, sind die Störungen der Reizbildung und Reizleitung am ehesten auf toxische und rückbildungsfähige Schädigungen des spezifischen Muskelsystems zurückzuführen, während dem in Ableitung I und II negativen T mit koronarem Aspekt wahrscheinlich myokarditische und koronararteriitische Prozesse zugrunde liegen. Es ist denkbar, das sich aus solchen Herden umschriebene Myokardfibrosen entwickeln, wie man sie gelegentlich als Zufallsbefund bei Sektionen antrifft. *Uehlinger* (*Zürich*).

Joachim, G., Die Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten und ihre Behandlung. (Inn. Abt. d. Krankenh. d. Barmherzigkeit Königsberg i. Pr.) (Med. Klin. **1939**, Nr 6, 171.)

Der Besprechung des eigentlichen Themas werden Betrachtungen über die Kräfte, die den normalen Kreislauf unterhalten, vorangeschickt. Außer der Tätigkeit des Herzens unterhalten die Arterien durch rhythmische Kontraktionen ihrer Muskulatur sowie die Venen durch nerval gesteuerte Aenderung ihres Tonus den Blutstrom. Schließlich spielen die Kapillaren dabei eine wesentliche Rolle, wobei verschiedenartige Kräfte in funktionellem Zusammenhang mit dem Mesenchym wirksam sind (Osmose, Grenzflächenspannung, Quellung und Bioelektrizität). Bei akuten Infektionskrankheiten können sich schädliche Einflüsse an jedem beliebigen Punkt des Kreislaufsystems geltend machen, eine dominierende Rolle bei der Entstehung der Kreislaufschwäche kommt aber zweifellos dem Versagen der „Peripherie" zu. Im 2. Teil der Arbeit werden Prophylaxe und Therapie der Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten besprochen.

Kahlau (*Frankfurt a. M.*).

Schumann, H., Ueber den Kohlehydratstoffwechsel des Herzmuskels diphtheriekranker und diphtherie-toxinvergifteter Tiere. (Med. Klinik d. Martin Luther-Univ. Halle-Wittenberg.) (Z. exper. Med. **105**, **14**, 1939.)

In Vorversuchen wird gezeigt, daß Meerschweinchen erst nach zweitägigem Nahrungsentzug genügend übereinstimmende Werte des Glykogengehalts des Herzens aufweisen. Ausgehend von diesem Normalgehalt des Herzens an Glykogen wird unter Einfluß von Diphtherietoxin wie nach experimenteller Injektion mit Diphtheriebazillen zunächst eine Zunahme des Herzglykogens beobachtet. Die Tiere finden sich in diesem Zeitpunkt in einem verhältnismäßig guten Allgemeinzustand. Im Endzustand der Erkrankung kommt es dann zu einer Glykogenverarmung des Herzens. Durch einen zusätzlichen Sauerstoffmangel im Unterdruck wird die Entstehung der Diphtherienekrosen nicht begünstigt. Am Skelettmuskel werden beim diphtheriekranken Meerschweinchen nach erschöpfender Muskelarbeit keine Nekrosen gefunden. Eine Störung der Phosphorylierung der Kohlehydrate durch Diphtherietoxin war nicht nachzuweisen. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß Störungen im Energiewechsel bei der Entstehung der diphtherischen Nekrosen keine wesentliche Rolle spielen.

Meessen (*Freiburg i. Br.*).

Lindberg, K. (Helsingfors), Zur Frage von den sogenannten isolierten chronischen Myokarditiden. (Acta med. scand. [Stockh.] **95**, Fasc. 2/4, 281, 1938.)

Beschreibung einer eigenartigen isolierten chronischen Myokarditis bei einem 11 Monate alten Kind. Die Myokarditis ist vor allem durch ausgebreitete, oft um kleinere Arterienzweige lokalisierte Herde gekennzeichnet. In den Herden ist die Muskulatur in wechselndem Grade verschwunden und eine zelluläre Reaktion wird vermißt. Muskelfaserveränderungen in Form von vakuolärer Degeneration, Sarkolyse und Atrophie werden oft in Verbindung mit interstitiellem Oedem beobachtet. Der Prozeß ist wahrscheinlich infektiöstoxischer Natur.

Ake Lindgren (*Stockholm*).

Hadorn, W., und **Walthard, B.**, Experimentelle Untersuchungen über anatomische Herzmuskelveränderungen im Insulinschock. (Tiefenauspital d. Stadt Bern, med. Abt., u. Path. Inst. Univ. Bern.) (Z. exper. Med. **105**, 174, 1939.)

In Versuchen an 47 Kaninchen wurden nach Insulininjektion von 1 E. bis 400 E. i.v. bzw. subkutan auch bei langdauernder Versuchsdauer niemals anatomische Veränderungen am Herzmuskel gefunden. Die gleichzeitige elektrokardiographische Untersuchung der mit Insulin behandelten Kaninchen ergab gleiche Störungen, wie sie von Versuchen am Menschen im Insulinschock bekannt sind. Anatomische Veränderungen fanden sich auch nicht bei 5 Tieren nach Injektion von 60—200 E. i.v. und einer Schockdauer von 1½—6 Stunden. Der negative anatomische Befund stimmt überein mit Versuchen von Meyer an Ratten. Das Ergebnis der Untersuchungen steht im Widerspruch zu den Befunden von Meessen, der nach schwerem Insulinschock Herzmuskelnekrosen im linken und rechten Ventrikel bei Kaninchen nachweisen konnte. Die Untersucher kommen nach Erörterung der gegenteiligen Befunde von Meessen zu dem Schluß, daß weder Insulinschockbehandlung noch chronische Verabreichung von Insulin das Myokard vom Kaninchen im Sinne einer anatomisch feststellbaren Schädigung beeinflussen. Den schweren funktionellen Störungen, wie sie im Elektrokardiogramm beobachtet werden, entspricht keine anatomisch nachweisbare Veränderung.

Meessen (*Freiburg i. Br.*).

Hein, G., und **Vanotti, A.**, Die Kapillarisierung und die Ernährung des Herzens unter normalen und pathologischen Bedingungen. V. Mitt. Die Blutversorgung bei dem durch Emetin geschädigten Myokard. (Med. Univ.-Klinik Bern u. Med. Univ.-Poliklinik Lausanne.) (Z. exper. Med. **104**, 629, 1939.)

In Versuchen an Kaninchen wurde die Myokardernährung im Verlauf eines Kollapses untersucht, der durch Emetin hervorgerufen wurde. Zum Vergleich wurden die Veränderungen des Myokards beim orthostatischen Kollaps untersucht. Es wurden die von Meessen gefundenen Nekrosen im Herzmuskel bestätigt. Bei Darstellung der Blutgefäße mit der Benzidin-Färbungsmethode wurde ein besonderer Verteilungsmechanismus festgestellt, indem während der Systole das Blut mehr der inneren Herzschicht, während der Diastole mehr der äußeren Herzschicht zugeworfen wird. Bei der Emetinvergiftung kommt es durch Reizung der Darmschleimhaut zu einer gewaltigen Vasodilatation im Splanchnikusgebiet und damit zum Kollaps. Das Bild ist bei der Emetinvergiftung durch das Auftreten eines starken Gewebsödems kompliziert. Bei elektrokardiographischer Kontrolle wurden Veränderungen der Herzstromkurve nach Emetinvergiftung in der 2. und 3. Woche beobachtet.

Meessen (*Freiburg i. Br.*).

Donat, R., Zur Frage der fötalen Endokarditis. (Path. Inst. d. Krankenanstalt in Bremen.) (Frankf. Z. Path. **53**, H. 1, 120, 1939.)

Ein 2½ Monate alter männlicher Säugling mit Vitium cordis zeigte ein vergrößertes und erweitertes Herz. Die Mitralis und Trikuspidalis waren geschrumpft und knotig verdickt, das Mitralostium stenosiert. Daß nicht eine Bildungsanomalie, sondern der Folgezustand einer fötalen Endokarditis vorliegt, wird aus der Mitbeteiligung der Trikuspidalis, aus dem mikroskopischen Bilde der Klappen, das trotz Fehlens frischer entzündlicher Veränderungen Aehnlichkeit mit einer alten ausgeheilten Endokarditis hat, vor allem aber aus dem Vorhandensein chronisch-entzündlicher Prozesse mit Schwielenbildung und Verkalkung im vorderen Papillarmuskel geschlossen. Die Seltenheit fötaler Endokarditis wird mit der mangelnden Möglichkeit zur Entstehung der notwendigen Reaktionslage durch vorhergehende Infektionen erklärt. In dem beschriebenen Falle ist von einer Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft nichts bekannt. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Martin, H. E., und **Adams, B.** (Los Angeles, Calif.), Bakteriell veranlaßte Endokarditis und luetische Aortitis. [Englisch.] (Amer. Heart J. **16**, Nr 6, 1938.)

Eingehende Schilderung von 5 Fällen mit klarer histologischer Diagnose der luetischen Aortitis und frischer ulzeröser Endokarditis in akutem Verlauf. Bakteriologisch: Streptococcus viridans und 1mal Strept. haemolyt. Ein Fall mit rheumatischen Veränderungen der Mitralklappe erscheint zweifelhaft. Es wird nur die Seltenheit des Zusammentreffens der beiden Erkrankungen betont, ätiologische Ueberlegungen fehlen. Sonst die bekannten Folgen der ulzerösen Endokarditis (Embolien). *W. Dietrich (Nauheim).*

Massie, Ed., und **Levine, S. A.**, Prognose und Schicksal bei akuter rheumatischer Perikarditis. [Englisch.] (Med. Klinik Peter Brigham Hosp. Boston, Mass.) (J. Amer. med. Assoc. **112**, Nr 13, 1939.)

Bericht über 135 Patienten mit akuter rheumatischer Perikarditis. 86 waren männlichen Geschlechts. Alter zwischen 3 und 57 Jahren, über die Hälfte war im 2. Jahrzehnt. 110 von den 135 Patienten hatten gleichzeitig akute Polyarthritis. Unmittelbar an der Infektion starben 16 %, und beinahe ein Drittel aller durchschnittlich 6, 7 Jahre nach der Erstinfektion. Fast zwei Drittel waren praktisch geheilt, und etwa ein Drittel wies keinerlei Zeichen einer Herzerkrankung auf. *W. Fischer (Rostock).*

Lindberg, K. (Helsinki, Finnland), Ein Fall von rheumatischer Pankarditis mit schweren Beschädigungen der myokardialen Gefäße. [Schwedisch.] (Nordisk med. **1**, 21, 1939.)

Bei einem 21jährigen Mann, der an akuter rezidivierender Polyarthritis mit Herzsymptomen starb, wurde bei der Sektion Pankarditis festgestellt. Im Herzen wurden außer Aschoffschen Granulomen auch schwere Veränderungen zahlreicher Myokardgefäße gefunden. Besonders auffällig war das reichliche Vorhandensein fibrinoider Substanz in der Gefäßwand und sogar im Lumen, mit partieller Obturation desselben. An einer Stelle konnte ein Bild nachgewiesen werden, das in gewisser Hinsicht an Periarteriitis nodosa erinnerte. *Ake Lindgren (Stockholm).*

Rottino, A., Multiple Aneurysmabildung in Gemeinschaft mit rheumatischer Karditis. [Englisch.] (Lab. of Path. Bellevue Hosp. New York.) (Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1226, 1938.)

Die Autopsie einer 49jährigen Frau ergab rheumatische Myokarditis und Endokarditis, daneben eine hochgradige aneurysmatische Ausbuchtung der aufsteigenden Aorta, des Aortenbogens und der gesamten hiervon abgehenden Gefäße, auch der Nieren-, Milz- und Iliakalarterien. Die Aortenveränderungen waren syphilitisch. *Böhmig (Karlsruhe).*

Weitz, W., Ueber Angina pectoris. (II. Med. Univ.klinik Eppendorf.) (Med. Klin. **1938**, Nr 29, 957.)

Die Angina pectoris (A. p.) ist als das Zeichen einer ungenügenden Herzdurchblutung oder Koronarinsuffizienz anzusehen. Der klinisch wohlcharakterisierte Schmerz wird allgemein auf eine Reizung der Herznerven durch Stoffwechselschlacken, die infolge der ungenügenden Durchblutung entstehen, zurückgeführt. Neben der häufigsten und wichtigsten Ursache der A. p., nämlich der Koronarsklerose und Mesaortitis luica, kommen ursächlich weiterhin in Frage: Anämie, Tachykardie, Hochdruckkrisen sowie Spasmen gesunder Arterien. Für das Auftreten von Koronarspasmen, namentlich bei jüngeren Menschen, spielt nach den Erfahrungen des Verf. der Nikotinabusus zweifellos eine Rolle, während dem Alkoholabusus keine Bedeutung beizumessen ist. Auf die Koronarsklerose wird näher eingegangen, zumal sie nach den Erfahrungen vieler Aerzte seit mehreren Jahrzehnten stark zugenommen hat. Für die Unterschiede in der Häufigkeit der Koronarsklerose in den verschiedenen Ständen und bei verschiedenen Völkern (bei Chinesen, Malaien und Hindus ist die Koronarsklerose äußerst selten!) mißt Verf. der Verschiedenheit der Ernährung eine wesentliche ursächliche Bedeutung bei, weniger der von zahlreichen Beobachtern geäußerten Annahme, daß diese Gefäßerkrankung im allgemeinen mit steigender Kultur zunehme. Daß stärkere psychische Erregungen Koronarsklerose erzeugen können, hält W. nicht für bewiesen. — Die Fragen der Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie und Prophylaxe werden ebenfalls erörtert. *Kahlau (Frankfurt a. M.).*

Bähr, E., Die Atherosklerose der Herzkranzgefäße in ihrer Beziehung zu Alter, Krankheit und Konstitution. (Path. Inst. Krankenh. München-Schwabing.) (Arch. Kreislaufforschg **3**, 95, 1938.)

Bei 308 Fällen im Alter von 4 Monaten bis zu 92 Jahren wurden die nach der Aufschneidung der größeren Koronararterien makroskopisch gesehenen atherosklerotischen Veränderungen je in ein in die Ebene projiziertes Schema der Koronararterien eingetragen. Die so bezeichneten Stellen wurden nach 3 verschiedenen Stärkegraden des Prozesses (1. reine Lipoidose; 2. Bindegewebswucherung; 3. verkalkte Platten) mit einem im Verhältnis 1 : 2 :3 verdünnten Röntgenkontrastmittel bestrichen und dann die nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellten Fälle übereinandergelegt und geröntgt. Die sklerotischen Veränderungen wurden so in Lokalisation, Ausdehnung und Schwere dargestellt und konnten in ihrer Bedingtheit durch Alter, Konstitution, Beruf, Geschlecht usw. statistisch ausgewertet werden. — Es zeigt sich, daß der Ram. desc. der linken Koronararterie am frühesten und bei weitem am stärksten erkrankt. Mit dem Alter nehmen die Veränderungen zu, und zwar stetig etwa vom 26. Jahre ab. Die weiblichen Koronararterien sind dabei 5—7 Jahre „jünger" als die männlichen. Mit krankhafter Zunahme des Herzgewichtes (Müllerscher Index) steigt die Ausdehnung der Koronarsklerose. Geistesarbeiter in verantwortlichen Stellungen erkranken in erheblich höherem Maße als Handarbeiter; bei Tuberkulose finden sich auffallend zarte Koronarien. — Besonders eindrucksvoll sind die Befunde bei den verschiedenen Körperbautypen. Der Pykniker kann als Koronarsklerotiker be-

zeichnet werden; der Astheniker bleibt von den stärkeren Graden der Koronarsklerose fast ausnahmslos verschont. *Wepler* (*Göttingen*).

Manohar, K. D., Aneurysma einer Koronararterie. [Englisch.] (Dep. of Path. Seth Gordhandas Sundardas Med. Coll., Parel, Bombay, India.) (Arch. of Path. **25**, Nr 6, 1131, 1939.)

Autopsie eines Mannes mit Aneurysma der Art. coeliaca und der linken Koronararterie kurz hinter ihrem Abgang. Die Aorta zeigte Aortitis luica, die Leber ebenfalls luische Narben. In der Literatur sind 31 Fälle von Aneurysma der Koronararterien beschrieben, die aber nach Packard und Wechsler überwiegend Aneurysma des Sinus Valsalvae darstellen. *Böhmig* (*Karlsruhe*).

Bean, W. B., und **Mills, C. A.,** (Cincinnati, Ohio.) Koronarverschluß, Herzschwäche und äußere Temperatur. [Englisch.] (Amer. Heart J. **6**, Nr 6, 1938.)

Es wird die Frage behandelt, ob eine Beziehung besteht zwischen den klimabedingten Temperaturänderungen und der Zahl akuter Herzerkrankungen (Koronarthrombose, Herzinfarkt, luetische Herzerkrankungen). Das Material ist aus der Literatur, eigenen Sektionsprotokollen und Krankengeschichten (1922—36) unter Ausschluß aller infektiösen Herzerkrankungen zusammengestellt. Es besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Kurve der Durchschnittstemperaturen und der Zahl akuter Erkrankungen arteriosklerotischer und nichtinfektiöser Aetiologie, während die luetischen Herzerkrankungen eine solche nicht zeigen. Die hohen Erkrankungsziffern im Winter (Gipfel im Januar) und die niedrigen im Sommer (Tiefpunkt August) werden als Zusammenhang mit jahreszeitlich bedingten Veränderungen des allgemeinen Körperstoffwechsels erklärt: Erhöhung des Grundumsatzes bei niederer Temperatur bedingt neben der größeren Häufigkeit von zusätzlichen Infekten eine stärkere Belastung des Herzens. Ausgeglichene sommerliche Temperaturen bedeuten eine relative Sicherheit vor akuten Ereignissen.

W. Dietrich (*Nauheim*).

Gordon-Bland-White (Boston, Mass.), Sektionsauswertung von Erkrankungen der Kranzgefäße. [Englisch.] (Amer. Heart J. **17**, Nr 1, 1939.)

Ein Material von 3400 Sektionen (1925—37) wird untersucht mit der Frage, welchen Einfluß Geschlecht und wirtschaftliche Verhältnisse auf die Erkrankungshäufigkeit haben. Bei ausreichender Ausschaltung statistischer Fehlermöglichkeiten zeigt sich einmal ein Ueberwiegen der Männer, bis zum 70. Lebensjahr; andererseits eine 2mal größere Erkrankungshäufigkeit bessersituierter Patienten mittleren Alters, wieder mit besonderer Deutlichkeit bei den Männern. *W. Dietrich* (*Nauheim*).

Kamberg, J. A. M., Ueber Herzmuskelveränderungen bei Koronarinsuffizienz. Eine anatomisch-klinisch-elektrokardiographische Studie. (I. Innere Abt. Rud.-Virchows-Krankenhaus Berlin.) (Arch. Kreislaufforschg **3**, 340, 1938.)

Die Fragestellung der Arbeit lautet: Wie weit ist es möglich, aus dem Ekg. die pathologisch-anatomische Diagnose zu erkennen. Verf. geht bei der Beantwortung von der morphologischen Seite aus; er stützt sich auf 62 Fälle, die in 1. Koronarsklerose ohne Hypertonie und Klappenfehler, 2. Koronarsklerose bei Hypertonie, 3. Koronarsklerose bei Mitralvitium, 4. Koronarstenose und -sklerose bei Aortenlues eingeteilt werden. Bei 60 Patienten wurden Herzmuskelveränderungen im Ekg. erkannt. Schwere und Lokali-

sation des Prozesses kamen öfter, bei weitem aber nicht in allen Fällen im Ekg. zum Ausdruck. Es wird betont, daß die Elektrokardiographie zwar die empfindlichste Methode zur Feststellung von Herzmuskelschäden bei Koronarinsuffizienz ist, daß sie aber nicht allein zur Diagnose berechtigt. — Auf die zahlreichen, vorwiegend die Ekg.-Diagnose betreffenden Einzelheiten kann im Rahmen eines kurzen Referates nicht eingegangen werden, sie sind in der Originalarbeit nachzulesen. Eine ausführliche Tabelle erleichtert sehr die Uebersicht über die Ergebnisse der Arbeit. *Wepler (Göttingen).*

Savy, P., Froment, R., und **Jeune, M.** (Lyon), Kardiovaskuläre Störungen und Myxödem. [Französisch.] I. Teil. (Ann. Méd. **45**, No 2, 81); II. Teil: Pathogenese und Therapie, (ebenda, No **3**, 215. 1939).

Es werden alle Einzelheiten der funktionellen Störungen des Herzens beim Myxödem besprochen. Insbesondere machen Verff. auf die Herzvergrößerung aufmerksam, wie sie von Zondek beschrieben worden ist; sie kehrt fast immer zur normalen Größe zurück, sobald eine entsprechende Behandlung eingesetzt hat. Es kann unter Umständen zu einer Myokardinsuffizienz kommen, die mit charakteristischen Veränderungen der Herzstromkurve einhergeht. Auch gibt es bekanntgewordene Fälle von Myxödem, die Angina-pectoris-Anfälle aufwiesen, ohne daß sonst Zeichen einer Koronarsklerose bestanden hätten; die Behandlung mit Thyroxinpräparaten führt hin und wieder zur Verschlimmerung der Koronarinsuffizienz mit plötzlichem Tod (20 Fälle). Es wird eine weitere Arbeit über die Pathogenese der Myokardinsuffizienz beim Myxödem angekündigt.

Die beim Myxödem beobachtete Vergrößerung des Herzens besteht nicht auf einer chronischen Dilatation, sondern auf einer besonderen Hypertrophie: wie anatomische und experimentelle Untersuchungen (Bensen, Tatum) gezeigt haben, handelt es sich um ein Oedem des Herzmuskels mit Ansammlung des gleichen Stoffes, wie im subkutanen Gewebe. Als Grundlage der beobachteten Veränderungen des Elektrokardiogramms werden vorwiegend Störungen des Herznervensystems verantwortlich gemacht; es würde sich um eine Hypoerregbarkeit handeln. Diese Störungen sind wahrscheinlich ihrerseits die Folgen der Verminderung der zellulären Oxydationsvorgänge beim Myxödem. Auch dürfte man die verschiedenen beobachteten Ueberleitungsstörungen und die Bradykardie auf solche Veränderungen im Reizleitungssystem zurückführen. Es wird ferner auf die verhältnismäßig häufigen Veränderungen der Kranzarterien, auch bei jugendlichen Myödem-Kranken aufmerksam gemacht, Veränderungen, die auch experimentell erzeugt werden konnten; es ist wahrscheinlich, daß die Gefäßsklerose zur Erklärung mancher Herzstörung beim Myxödem heranzuziehen ist. Jedenfalls erscheint eine Therapie mit Schilddrüsenpräparaten eher nicht zu empfehlen, denn man könne dann unangenehme Erscheinungen erwarten, weil die plötzliche Erhöhung des Metabolismus die durch Kranzaderstenose hervorgerufenen Herzstörungen noch verstärken würde; das durch den Organismus erreichte Gleichgewicht würde dann zerstört werden. Die Folge von Schilddrüsenmedikation ist meistens ein Angina-pectoris-Anfall. *Roulet (Basel).*

Symeonides, A., und **Linzbach, A. J.,** Ueber die fibro-elastösen Hamartien des Myokards (sog. Herzfibrome). (Path. Inst. Univ. Bonn und Univ. Berlin.) (Virchows Arch. **302**, H. 2/3, 383, 1938.)

Bericht über drei Fälle von solitären tumorartigen Fibroelastosen des Myokards bei einem Neugeborenen, einem 15monatigen Kind und einem 53jährigen Mann. Die Bildungen werden ihrer Natur nach aus der wenig einheitlichen Gruppe der Herzfibrome herausgenommen und als fibroelastöse Hamartien des Herzinterstitiums ohne Geschwulstcharakter aufgefaßt. Krankheitserscheinungen hatten die Bildungen nicht verursacht.

Wurm (Wiesbaden).

Spangaro, C., Ueber einen Fall von Elastoblastoma papilliferum der Herzklappen. [Italienisch.] (Ist. Anat. ed Istol. pat. Univ. Torino.) (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **9**, 165, 1938.)

In der Leiche eines 55 Jahre alten Mannes wurde eine papilläre Geschwulst des linken Zipfels der Aortenklappe gefunden, die histologisch als Papillom, das ausschließlich aus elastinösen Fasern besteht, bezeichnet werden

muß. Es werden die Fälle des Schrifttums erörtert und begründet, weshalb die gefundene Veränderung nicht als Lamblsche Exkreszenz aufzufassen sei.
Kalbfleisch (*Dresden*).

Weicksel, Bewirkt Kohlenoxydgas Herzstörungen? (Beobachtungskrankenhaus Leipzig.) (Mschr. Unfallheilk. **11**, 607, 1938.)

Drei Fälle von Kohlenoxydgasvergiftung und ihrer Nachwirkung am Herzen. *W. Herzog* (*Göttingen*).

Himwich, H. E., Martin, S. J., Alexander, F. A. D., und **Fazekas, J. F.,** Elektrokardiographische Veränderungen während Hypoglykämie und Anoxämie. Kortikale Hemmung und autonome Enthemmung. [Englisch.] (Dep. of Physiol. a. Pharmakol. a. Anesthesia Albany Med. Coll. Albany, New York.) (Endokrinology **24**, 536, 1939.)

Mittels Blutzucker- und Sauerstoffbestimmungen und der Verwendung des Elektrokardiogramms wurden Untersuchungen an hypoglykämisch und anoxämisch gemachten Hunden angestellt. In beiden Fällen zeigte sich ein anfänglicher, vorübergehender Einfluß des Sympathikus, gefolgt von einem Ueberwiegen des Parasympathikus. Hiermit war eine Herabsetzung des zerebralen Stoffwechsels verbunden, angezeigt durch verminderten Sauerstoffverbrauch. Diese kortikale Depression befreit die subkortikalen parasympathischen Funktionen. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

De Somer, E., Ueber die Beziehungen zwischen dem Elektrokardiogramm und der Zusammenziehung des Herzens. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **36**, 1083, 1938.)

Bei der genaueren Untersuchung der mannigfaltigen Störungen der Herztätigkeit hat es sich gezeigt, daß es Zusammenziehungen des Herzmuskels gibt, die nicht immer von einer Pulswelle in den arteriellen Gefäßen gefolgt sind. Umgekehrt (im gewissen Sinne) lassen sich Elektrokardiogramme ableiten, die den normalen völlig ähnlich sind und denen keine sichtbare Zusammenziehung des freigelegten Herzens nachfolgt. Verf. geht diesen Erscheinungen von neuem nach, und zwar am Hundeherzen. — Dabei hat es sich gezeigt, daß es tatsächlich Elektrogramme gibt, die von den normalen in keiner Weise abweichen, denen aber weder eine Zusammenziehung des Herzmuskels noch eine Pulswelle „nachhinkt". Vielfach läßt sich dabei, wenn auch nicht unmittelbar, eine Beziehung zu schwachen Kontraktionen von seiten der linken Kammer erweisen. Danach gibt es Störungen der Herztätigkeit, die auf einer „Kryptosystolie" beruhen, wie dies Verf. bezeichnet. Offenbar liegen dem Geschehen Zusammenziehungen der tief im Innern des Herzens gelegenen Muskulatur zugrunde. Diese lassen sich dann wohl auf elektrischem, nicht aber auf mechanischem Wege erfassen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Eyster, J. A. E., Meek, W. J., Goldberg, H., und **Gilson, W. E.,** Potentialschwankungen an einer Verletzungsstelle des Herzmuskels. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. Wisconsin.) (Amer. J. Physiol. **124**, 717, 1938.)

Eine verletzte Stelle der Herzkammer zieht sich nicht zusammen, während der übrige unversehrte Herzmuskel in Tätigkeit gerät. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß ein solches verletztes Feld mit Ausnahme des konstanten negativen Verletzungspotentials keine elektrischen Erscheinungen aufweist. Doch kann man diesen Satz nicht etwa bei Benutzung einer doppelten Ableitung beweisen. Hierzu ist eine sogenannte unipolare Ableitung erforderlich. Verff. haben es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, die Potentialänderungen einer Verletzungsstelle des Schildkröten- und Hundeherzens während des Ruhe- und Tätigkeitszustandes des umliegenden unversehrten Gewebes genauer zu untersuchen.

Dabei hat es sich ganz unzweideutig herausgestellt, daß sich im Zusammenhang mit der Tätigkeitsänderung des unverletzten Gewebes Potentialschwankungen innerhalb der Verletzungsstelle bemerkbar machen, die sehr ausgeprägter Art sind. Das negative Potential der verletzten Stelle wird während der Tätigkeit der Umgebung zu einem positiven umgewandelt, und zwar in einem solchen Ausmaße, daß die Amplituden der beiden entgegengesetzten Potentiale einander gleich groß sind. Die Potentialänderungen größter Amplitude und einheitlicher Art kann man mit Hilfe einer sogenannten „Ansaugelektrode" erzielen. Mittels dieser lassen sich auch noch die zeitlichen Verhältnisse des ganzen Geschehens am besten verfolgen. Das Potential entwickelt sich in sehr kurzer Zeit zu voller Höhe, beim Schildkrötenherzen noch etwas rascher als beim Hundeherzen. Die Potentialverteilung innerhalb einer Verletzungsstelle zeigt unzweideutig, daß es darin keinen Punkt gibt, der sich etwa positiv aufgeladen erweisen würde gegenüber

dem unverletzten Gewebe. Das Potential ist ganz einheitlich negativ innerhalb des gesamten Verletzungsgebietes. Man kann die Anordnung mit einer Art von Ring vergleichen, dessen äußerer Rand positiv, dessen innerer Rand negativ elektrisch aufgeladen ist. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hoff, H. E., und **Nahum, L. H.,** Die übernormale Phase bei der Säugetierherzkammer. [Englisch.] (Labor. of Physiol. Yale Univ. School of Med.). (Amer. J. Physiol. **124**, 591, 1938.)

Durch verschiedene Untersuchungen aus den letzten zwei Jahrzehnten wurde sichergestellt, daß sich viele irritable Gewebe, vor allem der Herzmuskel, durch eine erhöhte Erregbarkeit im Anschluß an die „relative refraktäre Periode" auszeichnen. Diese Phase wurde als „übernormale" bezeichnet. Verff. der vorliegenden Abhandlung haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, diese eigenartige Phase auch bei der Säugetierherzkammer sicherzustellen, ihre Lage in bezug auf das Elektrokardiagramm zu ermitteln, sowie zu prüfen, von welchen Bedingungen ihr Auftreten abhängt. Zu den Versuchen wurden insgesamt 32 Katzen herangezogen, entweder nach Enthirnung oder in Natriumamytal- oder Nembutalnarkose. Nach Freilegen des Herzens wurde das Elektrogramm abgeleitet. Die Reizung des Herzens erfolgte in verschiedenen Phasen seiner Tätigkeit mit wechselnder Stärke.

Dabei hat es sich gezeigt, daß es stets eine übernormale Phase der Herzkammer gibt; doch ist diese bei enthirnten Katzen nicht leicht nachweisbar. Diese übernormale Phase ist am Ende der T-Zacke zu verzeichnen, nicht selten tritt sie erst gleichzeitig mit der U-Zacke auf, die einen Teil der elektrischen Erscheinungen bei der Tätigkeit der Herzkammer darstellt. *v. Skramlik* (*Jena*).

Dunis und **Korth,** Die typische Form der Linkshypertrophie im Elektrokardiogramm unter dem Einfluß einer Amylnitritinhalation und einer Sauerstoffmangelatmung. (I. Med. Klinik der Charité Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 3, 230, 1938.)

Die vorliegende Arbeit dient im wesentlichen der Verteilung der von den Verff. aufgestellten sogenannten „Hypertrophieform" des Zwischenstücks ST_1, welche vor allem von Weber als Ausdruck einer Koronarinsuffizienz gedeutet wird. Verff. zeigen an Hand von Amylnitritinhalation sowie von Arbeitsbelastungen und Sauerstoffmangelatmungen, daß die sogenannte Hypertrophieform des Zwischenstücks eigenen Gesetzen folgt und sich von den Veränderungen bei der Koronarinsuffizienz grundsätzlich unterscheidet. Es ergibt sich somit aus den Untersuchungen die Erkenntnis, daß die Form des ST-Stücks durch verschiedene Momente bestimmt werden kann. Die Beurteilung der Formgestaltung ist nur durch eine Analyse der verschiedenen Einflüsse möglich. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Albert und **Klaus,** Die morphologischen und funktionellen Herzveränderungen am dosierten Valsalvaschen Versuch bei jugendlichen Wettkampfsportlern. (Sportärztliches Inst. Univ. Freiburg i. Br.) (Dtsch. Arch. Klin. Med. **183**, H. 3, 315, 1938.)

Zur Kreislauffunktionsprüfung bei Wettkampfsportlern wurde der Valsalvasche Versuch mit genau abgestufter Drucksteigerung von 20 und 60 mm Hg, sowie Registrierung der morphologischen und funktionellen Veränderungen des Herzens durchgeführt. Es ließen sich auf diese Weise vier verschiedene Reaktionstypen differenzieren. Verff. glauben, daß die Erkennung dieser Reaktionstypen sichere Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Kreislaufs ermögliche. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Moragues, V., (St. Louis), Spontanabriß eines Papillarmuskels des Herzens. [Englisch.] (Amer. Heart J. **17**, Nr 1, 1939.)

Bericht über eine Spontanruptur des vorderen Papillarmuskels des linken Ventrikels bei ausgedehnter Koronarsklerose und -thrombose bei einem 52-jährigen Mann. *W. Dietrich (Nauheim).*

Donat, R., Beitrag zur Spontanruptur des Herzens bei umschriebener Adipositas cordis. (Path. Inst. d. Krankenanstalt in Bremen.) (Frankf. Z. Path. **53**, H. 1, 128, 1939.)

Die nach mehreren Anfällen in den letzten Lebenstagen eingetretene tödliche Ruptur der rechten Herzkammer im Bereich des Conus pulmonalis bei einem 66jährigen Invaliden war durch eine umschriebene, die ganze Dicke des rechten Ventrikels durchsetzende Adipositas bedingt, in deren Bereich fast keine Muskulatur vorhanden ist. Das übrige Herz zeigte nur eine mäßige Adipositas, bei nur geringem Körperfettpolster. Das Myokard zeigte sonst keine pathologischen Veränderungen; alle Zeichen für einen frischen oder alten Herzinfarkt fehlten. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels läßt eine Hypertonie annehmen. Man muß an eine kongenitale Wandschwäche oder sogar an eine dysontogenetische Myokardlücke mit ausfüllendem subepikardialem Fettgewebe denken. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Hausen-Faure, G., und **Hasenjäger, E.**, Zwei Fälle von Papillarmuskelruptur. (Path. Inst. d. Revaler Deutschen Krankenh. u. d. Inn. Abt. d. Diakoniss.-Krankenh. Reval.) (Klin. Wschr. **17**, 540, 1938.)

Mitteilung zweier einschlägigen Beobachtungen. Im 1. Fall (52jähr. Mann) bestand auf der Basis einer schweren Koronararteriensklerose eine weitgehende Infarzierung der Vorderwand der linken Herzkammer; vermutlich kurz vor dem Tode war es zum Abriß des vorderen Papillarmuskels gekommen. — Im 2. Fall (68jähr. Mann) handelte es sich um den Abriß des hinteren Papillarmuskels bei Koronarsklerose, -thrombose und Myomalazie der Hinterwand der linken Kammer. Zusammenfassende Darstellung aller früheren Beobachtungen von Papillarmuskelrupturen. *v. Törne (Greifswald).*

Hoff, H. E., **Smith, P. K.**, und **Winkler, A. W.**, Elektrokardiographische Aenderungen und Kalziumkonzentration im Serum nach intravenöser Injektion von Kalziumchlorid. [Englisch.] (Labor. Physiol., Labor. Pharmacol. a. Toxicology a. Dep. Intern. Med. Yale Univ. School of Med. New Haven.) (Amer. J. Physiol. **125**, 162, 1939.)

Verff. fragen nach den Beziehungen, die bei Hunden zwischen dem Kalziumgehalt des Blutplasmas und der Herztätigkeit bestehen. Sie brachten Kalziumchlorid in 0,205 m Lösung auf intravenösem Wege in die Blutbahn ein, und zwar so, daß das Ausmaß des Zustromes 0,2 bis 7,4 ccm/kg/Min. betrug. Die Konzentration des Ca im Blutplasma wurde fortlaufend verfolgt, ebenso fanden von Zeit zu Zeit Aufnahmen der Herztätigkeit auf elektrographischem Wege statt.

Dabei ergaben sich merkwürdige Veränderungen des Elektrogramms vom Herzen. Zuerst eine Phase der Verlangsamung der Herztätigkeit, vielfach begleitet von einer Aenderung der T-Zacke im Sinne einer Abflachung und von einer Störung in der Uebertragung der Erregung vom Vorhof auf die Kammer. Dieses Geschehen machte sich bei einer Konzentration des Kalziums im Blutplasma zwischen 15 bis 65 mg% bemerkbar. Im Anschluß daran trat bei Erhöhung der Konzentration die Phase der Beschleunigung auf (Konzentration des Kalziums im Blutplasma zwischen 25 bis 90 mg%). Die Frequenz, in der das Herz tätig war, stieg fortlaufend an. Die beschleunigte Herztätigkeit ging zuletzt in Flimmern und Flattern über. Bei einer weiteren Steigerung der Kalziumkonzentration im Blutplasma bis auf 190 mg% kam es zu einer erneuten Herabsetzung der Tätigkeit, die mit einem Herzstillstand endete. Diese „sekundäre Phase" der Verlangsamung trat natürlich nur bei Tieren ein, die die Phase der Beschleunigung überstanden hatten. Nicht selten gingen die Tiere schon in dieser letzteren Phase zugrunde durch akut eintretendes Erlöschen der Herztätigkeit. *v. Skramlik (Jena).*

Fredericq, H., Die sekundäre refraktäre Periode des Herzhemmungsapparates der Schildkröte. II. Die Wirkung zweier oder dreier verschieden angeordneter Vagusreize. [Französisch.] (Inst. Léon Fredericq, Physiologie, Liège.) (Arch. internat. Physiol. **47**, 434, 1938.)

Bei früheren Untersuchungen (Arch. internat. Physiol. **46**, 195, 1938) hat Verf. festgestellt, daß der sogenannte Summationskoeffizient für die inotropen Wirkungen zweier supramaximaler Reize des Vagosympathikus für das Schildkrötenherz in sehr enger Abhängigkeit von dem Zeitintervalle steht, in dem sich die beiden Reize folgen. Er beobachtete die erste absolute refraktäre Phase des Nerven, zwischen 6 bis 8 msec, in der keine Summationserscheinungen zu verzeichnen sind. Dann nimmt die Möglichkeit der Summation immer mehr zu. Sie erreicht ihr Maximum, wenn das Intervall zwischen den beiden Reizen 50 bis 150 msec beträgt. Im Anschluß daran ergab sich wieder ein Absinken der Möglichkeit zur Summation, bis bei einem Intervall zwischen den beiden Reizen von 2—10 sec von neuem keine Summation mehr möglich ist (sekundäre refraktäre Phase). Macht man das Intervall zwischen den beiden Reizen noch größer, so erweist sich der zweite Reiz von neuem als wirksam. — Zur Erklärung dieser Erscheinungen entwickelte Verf., daß das Azetylcholin, das beim ersten Reiz frei wird, eine chemische Umwandlung erfährt. Eines der Abbauprodukte, das dabei entsteht, macht die Entwicklung von Azetylcholin auf den zweiten Reiz unmöglich. Diese hypothetische Substanz soll eine Cholinesterase sein. — Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit den einschlägigen Problemen, und zwar bei Durchführung eigener Versuche an Wasserschildkröten. Supramaximale Reize trafen in Gruppen zu zweien oder dreien in bestimmten Zeitabständen den Vagosympathikus. Dabei wurde die Wirkung des zweiten Reizes mit derjenigen eines dritten verglichen, und zwar an der Herabsetzung der Kraft, mit der sich das rechte Herzohr zusammenzieht. Die Ergebnisse, die in der Abhandlung zum Teil auch graphisch versinnbildlicht sind, sprechen durchaus zugunsten der Annahme, daß die sekundäre refraktäre Periode, die sich im Anschluß an eine einmalige Reizung des Vagosympathikus bemerkbar macht, auf einer Art chemischen Hindernisses beruht, das durch das Freimachen von Azetylcholin ausgelöst wird.

— III. Die inotrope Wirkung einer wiederholten Vagusreizung bei optimaler Frequenz und bei niedriger Frequenz. [Französisch.] (Inst. Léon Fredericq, Physiologie, Liège.) (Arch. internat. Physiol. **47**, 444, 1938.)

Verf. geht in der vorliegenden Abhandlung weiter denjenigen Beobachtungen nach, die er in zwei früheren Aufsätzen (Arch. internat. Physiol. **46**, 195 und **47**, 434, 1938) beschrieben hat. Das periphere Ende des linken Vagosympathikus der Schildkröte wird supramaximal mittels Induktionsschlägen oder Kondensatorentladungen gereizt, und zwar wiederholt. Man verfolgt fortlaufend den negativ inotropen Erfolg am rechten Herzohr, dessen Tätigkeit zur Verzeichnung gelangt. Bei höheren Reizfrequenzen (Intervalle zwischen 25 und 100 msec) kommt es nur zu wenig ausgeprägten inotropen Wirkungen ohne jegliches Dazutreten chronotroper Effekte. In einigen Versuchen kam es zur Abschwächung dieser inotropen Wirkung auch dann, wenn die Reizung anhielt.

Bei niedrigen Frequenzen (Intervalle von 3,5 oder 10,0 sec) kommt es zu einer recht beträchtlichen Herabsetzung der Kraft der Zusammenziehung, die sich in sehr charakteristischer Weise bemerkbar macht: Zuerst eine tiefe Einsenkung in der Kurve, dann schwaches Nachlassen der Wirkung, dann von neuem eine beträchtliche Herabsetzung der Kraft der Zusammenziehungen, die lange Zeit hindurch aufrechterhalten bleibt. — Alle diese Erscheinungen können leicht auf die Weise erklärt werden, daß beim Abbau des zuerst freigemachten Azetylcholins ein Stoff frei wird, der dem Azetylcholin entgegenwirkt.

— IV. Die sekundäre refraktäre Periode der chronotropen Wirkung. [Französisch.] (Inst. Léon Fredericq, Physiol., Liège.) (Arch. internat. Physiol. **48**, 281, 1939.)

Die sekundäre refraktäre Periode kann zur Darstellung gebracht werden vermittels zweier supramaximaler Reize, die auf das periphere Ende des Vagosympathikus des Herzens einwirken, und zwar sowohl in bezug auf die chronotrope als auch in bezug auf die inotrope Wirkung. Bei früheren Untersuchungen (vgl. Arch. internat. Physiol. **46**, 195, 1938; ferner ebenda **47**, 434 sowie 444, 1938) hatte Verf. ein Verfahren gefunden, mit dessen Hilfe man in der Lage ist, den Summationskoeffizienten der chronotropen Wirkung messend zu verfolgen und graphisch darzustellen an den isotonischen Zusammenziehungen der Vorhöfe des Schildkrötenherzens. Es erschien ihm indessen am Platze, diese Erscheinungen auch noch mit Hilfe des Zeitschreibers von Fleisch zu registrieren. Die gewonnenen Kurven gestatten es, den Summationskoeffizienten der chronotropen Wirkung zweier maximaler Reize zu verzeichnen, und zwar in Abhängigkeit von dem Zeitintervall, das die beiden Reize voneinander trennt. Dieses Verfahren gestattet es, die Erscheinung der sekundären refraktären Periode in ganz besonders

eindringlicher Weise dem Beobachter vor Augen zu führen. Die Zeitdauer, während welcher die Summation gleich Null ist, ist zu verzeichnen in dem Augenblick, wo das Intervall zwischen den beiden Reizen 2 bis 3 sec beträgt. Sie ist eingerahmt von 2 Perioden vollkommener Summation, die selbstverständlicherweise kürzer bzw. länger sind als die oben angegebenen Zeitwerte.

Versuche dieser Art an Säugetieren (Katzen) haben zu keinen befriedigenden Ergebnissen geführt. Dies hängt offenbar damit zusammen, daß die chronotrope Wirkung eines Reizes auf einen einzelnen isolierten Vagus zu schwach ist. Es kann aber natürlich auch sein, daß die Summationswirkung der beiden Reize hier einen zu geringen Wert erreicht. *v. Skramlik* (*Jena*).

Thiébaut, F., Anatomische und klinische Untersuchung über die zerebrale Form der Blutdruckerhöhung. [Französisch.] (Clin.-neuro-chirurg. Pitié et Labor. Anat. path. Fac. méd. Paris.) (Ann. de Méd. **45**, No 3, 184, 1939.)

Es werden 6 Fälle beschrieben, bei welchen eine Blutdruckerhöhung bestand und die als erste Zeichen nicht etwa Herz- oder Nierenstörungen erkennen ließen, sondern zerebrale Symptome aufwiesen: starke Kopfschmerzen, Sehstörungen, zunehmende Asthenie, Stauungspapille, kleine Blutungen im Augenhintergrund. Im ganzen Verlauf, mit Ausnahme der letzten prämortalen Zeit, findet man weder Oedeme noch Azotämie oder Zylinder im Harn. Immerhin lassen die verschiedenen Funktionsprüfungen eine Nierenschädigung deutlich erkennen. Der Liquordruck ist immer erhöht (doppelt so hoch als normal).

Anatomisch werden in der Regel folgende Veränderungen gefunden: in den Nieren besteht eine hyaline Sklerose der Arteriolen, die zum Verschluß der Richtung führt, manchmal mit Bildern, die an die maligne vaskuläre Schrumpfniere erinnern. 2 Fälle waren von aszendierender Nephritis oder Hydronephrose kompliziert. Das Herz ist meistens groß, mit konzentrischer Hypertrophie. Die Hirnveränderungen sind äußerst spärlich: Oedem der weichen Häute und des Hirngewebes, in einem Fall waren kleinste Blutungsherde im Thalamus opticus vorhanden, die Arterien zeigten eine leichte Sklerose. Die wichtigste Veränderung ist das Hirnödem, durch welches das Gehirn an Masse stark zunimmt (bis zu 2300 g), was zu Hirndrucksymptomen führt. Bis jetzt ist keine Erklärung für die Pathogenese des Hirnödems befriedigend. Ausführliche Wiedergabe der Beobachtungen. *Roulet* (*Basel*).

Johnson, J. R., und **Di Palma, J. R.**, Druck innerhalb des Herzmuskels und seine Beziehung zu dem Blutdruck in der Aorta. [Englisch.] (Dep. Physiol. Long Island College of Med. Brooklyn, New York.) (Amer. J. Physiol. **125**, 234, 1939.)

Verff. bestimmen den Druck innerhalb des Herzmuskels mit Hilfe eines neuen Verfahrens. Dieses besteht darin, daß man einen Teil der Arteria carotis herausschneidet und in den Herzmuskel einbringt. Dieses „Rohr" wird dann mit Flüssigkeit gefüllt und mit einem optischen Manometer in Verbindung gesetzt. So war es möglich, Druckaufnahmen an den verschiedensten Stellen der Herzwand vorzunehmen, wobei gleichzeitig auch der Druck innerhalb der Kammerhöhlen bzw. in der Aorta gemessen wurde. Es hat sich herausgestellt, daß auf der Höhe der Systole in der Muskelwand der linken Kammer ein Druckgefälle zu verzeichnen ist, insofern als der Druck in den tiefen Schichten der Wand höher ist als in den mehr oberflächig gelegenen. In den tiefen Schichten des Myokards ist dieser Druck jeweils größer als in der Aorta, in den oberflächigen ist er annähernd so groß wie in der Aorta bzw. in den Koronararterien, nicht selten sogar geringer. Daraus kann man entnehmen, daß auf der Höhe der Zusammenziehung die Kranzgefäße des Herzens, soweit sie sich in den innersten Muskelschichten befinden, verschlossen sind, während sich das Blut in den Gefäßen der oberflächigen Schichten um diese Zeit noch weiterbewegen kann. *v. Skramlik* (*Jena*).

Wiggers, C. J., und **Wégria, R.**, Aktive Aenderungen in der Form und Dehnbarkeit der Aorta während eines akuten Hochdruckes. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Res. Univ. Med. School, Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **124**, 603, 1938.)

Verff. der vorliegenden Abhandlung beschäftigen sich mit der physiologisch wie klinisch gleich wichtigen Frage, ob während des Lebens nicht Aenderungen im Elastizitätsmodul und dem Durchmesser der Gefäße vorkommen. Die Versuche wurden an Hunden in Morphium-Natriumbarbitursäure-Narkose angestellt. Nach Eröffnung des Brustkorbes kam ein Aortenschreiber zur Verzeichnung der Größe des Durchmessers dieses Gefäßes zur Anwendung. Der Hochdruck wurde entweder auf nervösem Wege oder durch Adrenalin (1,5 ccm einer Lösung von 1 : 50000) erzeugt. — Es hat sich dabei gezeigt, daß es bei verschiedenen Aorten wechselnde Grade von Dehnbarkeit gibt. Aorten von hoher und mittlerer Dehnbarkeit erweisen sich merkwürdigerweise nach dem Tode der Tiere besonders leicht dehnbar. Bei jeglichem arteriellen Hochdruck, gleichgültig, ob er auf nervösem oder hormonalem Wege herbeigeführt wird, kommt es zunächst zu einer passiv bedingten Ausdehnung der Aorta, die in eine Verminderung des Gefäßdurchmessers übergeht. Dadurch wird in einem gewissem Umfange die Zusammenziehung der peripheren Gefäße wettgemacht. Kommt es dann zu einer Herabsetzung des Druckes in der Peripherie, so erweitert sich der Durchmesser der Aorta von neuem. — Im dynamischen Sinne wirken einander Volumenabnahme und Vergrößerung der Dehnbarkeit der Aorta ununterbrochen entgegen. Auf diese Weise werden ständig die Amplitude des Pulsdruckes sowie die Höhe des systolischen Druckes geregelt. *v. Skramlik (Jena).*

Fasciolo, J. C., Houssay, B. A., und **Taquini, A. C.,** Die blutdrucksteigernde Absonderung der ischämischen Niere. [Englisch.] (Inst. Physiol. Fac. Med. Buenos Aires.) (J. Physiol. **94**, 281, 1938.)

Verff. erzeugten bei Hunden (24 an der Zahl) zuerst durch Kompression der Nierenarterien einen arteriellen Hochdruck von 175 bis 200 mm Hg im Mittel. Sodann wurden den Tieren die Nieren herausgeschnitten und in „Empfänger" verpflanzt. Sowie dieses Organ in den Kreislauf eingeschlossen war, begann der Blutdruck der Empfänger langsam anzusteigen. Zuletzt blieb er auf einer bestimmten Höhe stehen. Verpflanzt man eine solche Niere von neuem, so senkte sich der Blutdruck des ursprünglichen Empfängers, während er bei dem neuen Empfänger sich hob. Dieser Erfolg ist aber nur dann zu verzeichnen, wenn eine ischämische Niere, nicht eine normale verpflanzt wird. Verff. ziehen daraus den Schluß, daß die ischämische Niere eine Substanz absondert, die gefäßverengernd wirkt und dadurch zu einer langanhaltenden Blutdrucksteigerung Anlaß gibt. Der betreffende Stoff erweist sich auch dann als wirksam, wenn die Nebennieren fehlen. — Im unversehrten Organismus liegen die Dinge wohl so, daß die normale Niere imstande ist, den Effekt der in ihr gegebenen blutdrucksteigernden Substanz herabzumindern. *v. Skramlik (Jena).*

Essex, H. E., Herrick, J. F., Baldes, E. J., und **Mann, F. C.,** Der Einfluß der Uebung auf den Blutdruck, die Pulsfrequenz und die Strömung in den Koronargefäßen des Hundes. [Englisch.] (Div. exper. Med. a. Div. Physics a. Bio-Physical Res. Mayo Foundation Rochester, Minnesota.) Amer. J. Physiol. **125**, 614, 1939.)

Verff. berichten hier über eine Anzahl von Versuchen, die an normalen Hunden und solchen mit Thermostromuhrvorrichtungen angestellt wurden, um den Einfluß der Arbeit auf die Pulsfrequenz, den Blutdruck und die Strömung in den Koronararterien kennenzulernen. Jedes von den Tieren war zuvor daran gewöhnt worden, in einer Lauftrommel Arbeit zu verrichten, und zwar in einer bestimmten Folge. Auch hatte man sich davon überzeugt, daß das Anlegen der Thermostromuhrvorrichtungen keinen wesentlichen Einfluß auf das Elektrokardiagramm und den Blutdruck ausübte. Durch Beschleunigung der Arbeitsleistung kommt es zu einem zusätzlichen Anstieg des Blutdruckes, der sich annähernd proportional erwies, sowohl bei den Kontrolltieren als auch bei den Versuchshunden. Natürlich ergaben sich gewisse individuelle Schwankungen. Bei manchen Versuchen erreichte der Blutdruck ein Maximum und fiel dann ab, in anderen blieb er auf dem Gipfelpunkt für längere Zeit bestehen, während er in weiteren fortlaufend einen Anstieg aufwies. Der Blutdruck erwies sich als ein besserer Indikator für die Größe und Geschwindigkeit der Arbeitsleistung als die Pulsfrequenz. Für die Steigerung der Blutströmung in den Koronararterien ist ebenfalls die Arbeitsleistung maßgebend, doch bestehen hier viel engere Beziehungen zwischen Pulsfrequenz und Koronardurchströmung als zwischen der letzteren und dem Blutdruck. *v. Skramlik (Jena).*

Craig, W., (Rochester, Minn.), Gefäßerkrankungen der Schädelhöhle. [Englisch.] (Amer. Heart J. **17**, Nr 2, 1939.)

Gefäßanomalien in der Schädelhöhle betreffen oberflächliche, subdurale Teleangiektasien, Angioma venosum oder arteriovenöse Aneurysmen sowie Aneurysmen der größeren, tieferen Gefäße. Sie machen dieselben Symptome wie entsprechend lokalisierte Tumoren. Manchmal gibt das Röntgenbild Hinweise durch Verkalkungen der Aneurysmawand, manchmal sind bei der Auskultation des Schädels Geräusche zu hören. Die Therapie ist meist konservativ, vereinzelt mag Unterbindung der Carot. int. oder auch Koagulation des subduralen Gefäßknäuels Heilung bedeuten. Fälle und gute Zeichnungen veranschaulichen die Ausführungen. *W. Dietrich* (*Nauheim*).

Bücherbesprechungen

Stock, Wolfgang, Prof. Dr., Direktor d. Univ.-Augenklinik Tübingen, Pathologische Anatomie des Auges. Kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 244 S. mit 415 Abb. Stuttgart, Ferd. Enke, 1939. Preis: geh. RM. 24.—, geb. 25.60.

Der Untertitel des Buches besagt bereits, daß es sich um keine handbuchartige Darstellung handelt, er läßt aber nicht ahnen, welchen Reichtum an Anschauungsmaterial das Buch enthält. Die Tatsache, daß Stock vom Beginn seiner akademischen Lehrtätigkeit an regelmäßig eine besondere (1stündige) Vorlesung über pathologische Anatomie des Auges abhielt, brachte nicht nur den äußeren Anstoß für seine Herausgabe, sondern sie bildet auch das ganze Fundament dieses in seiner Art einzig dastehenden Buches. Denn nur ein Autor, der sich mit Hingabe und Ausdauer jahrzehntelang gleichsam im Nebenamte einer solchen Sonderaufgabe widmete, vermag sich eine solch bewundernswert vielseitige und umfassende Sammlung an pathologisch-anatomischem Lehrmaterial des Auges zu erwerben: Führen doch die zahlreichen, praktisch wichtigen Augenleiden, die in dem Buch in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien didaktisch meisterhaft illustriert werden, in der Regel weder zum Exitus noch zur Notwendigkeit einer operativen Entfernung des Augapfels!

Daß bei den in kurzen, prägnanten Sätzen zu den demonstrierten Befunden gegebenen Erläuterungen auch die reiche klinische Erfahrung des Verf. zu ihrem Rechte kommt, ist ebenso selbstverständlich wie die Heranziehung (meist eigener) experimenteller Forschungen, wo es gilt, Lücken für das Verständnis der Pathogenese gewisser Krankheiten auszufüllen.

Das auch für den erfahrenen Augenarzt reizvolle Studium des vorliegenden Buches erfüllt nicht nur den Zweck, dem Studenten oder angehenden Arzt das Verständnis des Krankheitsgeschehens am Auge zu eröffnen, sondern es wird den Leser auch zwangsläufig zu zahlreichen grundsätzlichen Anregungen und Ueberlegungen führen. Das Buch verzichtet bewußt und mit Recht auf Literaturangaben und Register. Trotzdem wird derjenige, der es aufmerksam durchgeht, gerade für den Unterricht so manches finden, was er in den allgemeinen Lehrbüchern oder auch in Handbüchern vermißt. Die Wiedergabe der aus Preisgründen schwarz-weiß gehaltenen Abbildungen ist vorzüglich.

Serr (*Heidelberg*).

Klima — Wetter — Mensch, herausgegeben von Heinz Woltereck. 446 S., Großoktav. Leipzig, Quelle u. Meyer, 1938.

Dieses Buch ist uns Pathologen deswegen sehr willkommen, weil es einmal die Grundlagen der Klima- und Wetterkunde aus dem Geophysikalischen Institut Leipzig von L. Weickmann enthält, andererseits aber gerade auf den Menschen Bezug nimmt. So ist das Kapitel Grundzüge der Bioklimatik des Menschen von B. de Rudder, die Heilfaktoren des Klimas von A. Schittenhelm, das Klima und die Krankheitserreger von E. Martini behandelt. Besonders wichtig ist von E. Brezina die Darstellung des Menschen im künstlichen Klima, wie es ja durch die Kleidung, Wohnung usw. willkürlich geschaffen wird. Für den Pathologen kommt auch in Betracht die Schilderung des Pflanzenlebens bei dem verschiedenen Klima und Wetter von A. Seyboldt, sowie das Kapitel: Das Tier und das Klima von R. Hesse. Diesen Ausführungen schließt sich eine Darstellung von Kultur und Klima durch G. Hellpach an, die ich in ihrem Werte betone.



Die verschiedenen Kapitel des Buches interessieren uns Pathologen vor allem deswegen, weil vielfach in den einzelnen Darstellungen auf die Pathologie Rücksicht genommen wird. Das gilt vor allem von dem Kapitel Martini über das Klima und die Krankheitserreger. Aber auch sonst kommt die Bedeutung der Klimafaktoren für die Erzeugung von Krankheiten oft zum Ausdruck. Es ist auch richtig, wenn in einem besonderen Kapitel die Grundlagen der Klima- und Wetterkunde den übrigen vorausgestellt werden. Wenn nun L. Weickmann die Strahlungsvorgänge besonders betont, so ist das von der Gesamtdarstellung aus richtig gesehen. Wir Pathologen werden unter den physikalischen Faktoren, welche Krankheiten erzeugen, allerdings die Aktinopathien von den Aeropathien etwas schärfer trennen. In der Darstellung von de Rudder ist den einzelnen Faktoren der Aeropathien, der Luftfeuchtigkeit, dem Luftdruck, der Luftbewegung und der Luftelektrizität ein großer Raum neben den Wirkungen der Strahlen, sowohl der Licht- wie der Wärmestrahlen, eingeräumt. Ganz besonders wichtig ist die angewandte Klimatobiologie und die Meteorobiologie, welcher wir die Klimatopathien und die Meteoropathien gegenüberstellen können. Dann unterscheiden wir noch die Etopathien und die Topopathien, die von de Rudder in der Meteorobiologie besprochen werden. Da aber die Saisonkrankheiten für jede geographische Lage verschieden sind, und auch die tellurischen Faktoren in Betracht gezogen werden müssen, wie es ja aus der alten Schrift des Hippokrates hervorgeht, so müssen wir Pathologen wenigstens daraus eigene Kapitel machen. Den Referenten haben die de Rudderschen Aufsätze über die verschiedenen Klimata sehr interessiert. Nur wegen der Zurückführung des Kropfes auf die Bodenradioaktivität allein ist wohl bei der Fülle der Bedingungen, welche den Kropf erzeugen können, noch nichts Endgültiges zu sagen. Daß in dem Kapitel A. Schittenhelms die Trockenheit des Höhenklimas besonders erwähnt wird, ist sehr wichtig, da Referent selbst, nach Dornos Untersuchungen, die Austrocknung auch des menschlichen Körpers für die Heilwirkung des Höhenklimas für bedeutungsvoll hält.

Besonders verdienstvoll ist die Darstellung des Klimas und der Krankheitserreger von E. Martini. Ich habe vieles daraus gelernt, besonders über das Gelbfieber. Ich kann hier im einzelnen auf die Tropenkrankheiten, deren Abhängigkeit von der Temperatur wegen der Entwicklung der Parasiten in den Ueberträgern und deren Lebensgewohnheiten, z. B. der Mücken, uns schon geläufig war, nicht weiter eingehen. In der Darstellung des künstlichen Klimas wird auch des in der Pathologie heute eine besondere Rolle spielenden Staubes eingehend gedacht. Ueberhaupt berührt sich ja die Orthologie und Pathologie auf das Vielfachste in der Biologie. Besonders wichtig sind auch für uns Pathologen die Darstellungen der Pflanzen- und Tierkrankheiten, soweit sie von dem Aeroklima abhängig gemacht werden können. Auf die Schlußbetrachtungen E. Hellpachs, auf die ich oben schon hingewiesen habe, sollen diejenigen der Leser des Zentralblattes, die für die Kulturfragen eines Volkes Verständnis und offenes Auge haben, noch einmal aufmerksam gemacht werden. *L. Aschoff (Freiburg i. Br.).*

Lange, M., Der Muskelrheumatismus, in Sammlung von Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiet der Rheumaerkrankungen, Bd. 15. Dresden, Th. Steinkopff, 1939. Preis kart. RM. 6.—.

Die Abhandlung bringt 1. die verschiedenen Formen des Muskelrheumatismus, 2. die Tastbefunde bei Muskelrheumatismus, 3. die Diagnose des Muskelrheumatismus, 4. die Behandlung.

Als Formen des Muskelrheumatismus werden genannt: der infektiöse Rheumatismus. Dieser wird von dem Verf. aufgeteilt in den spezifischen infektiösen Rheumatismus mit unbekanntem Erreger und in einen unspezifischen infektiösen Rheumatismus, der irgendwie fokal bedingt ist. „Eine sichere Beobachtung darüber, daß der spezifische infektiöse Rheumatismus allein als Muskelrheumatismus auftritt, fehlt.“ Dagegen spielt die fokale Infektion für Fälle von chronischem Muskelrheumatismus eine bemerkenswerte Rolle und erfordert eine entsprechende Therapie. Den infektiösen Formen wird der nichtinfektiöse, gewöhnliche Muskelrheumatismus mit akutem und chronischem Verlauf gegenübergestellt. Für ihn ist die Muskelhärte ein wichtiges Symptom; sie ist nach Auffassung des Verf. nicht mit einer histologischen Veränderung verbunden; hinzu tritt der Hartspann und die Schwellung der Muskulatur.

Die Schrift ist ein sehr lesenswerter und wichtiger Beitrag zur Frage der Pathogenese und Klinik des Muskelrheumatismus. Sie bemüht sich um eine auch für den pathologischen Anatomen bemerkenswerte Ordnung und Abgrenzung der Beziehungen klinischer Erscheinungen und morphologischer Unterlagen bei diesem Teilgebiet rheumatischer Erkrankungen. *S. Gräff (Hamburg).*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 72 **Ausgegeben am 7. Juli 1939** **Nr. 12**

Namenregister [1])

1) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.



I.

J.

K.

L.

M.

N.

T.

U.

V.

W.

Sachregister



B.

C.

D.

E.

F.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. Georg B. Gruber
in Würzburg in Göttingen

Zweiundsiebzigster Band

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke und K. H. Velten, Heidelberg



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1939

Inhaltsverzeichnis

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 28. Februar 1939** **Nr. 1**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten, Heidelberg.**

Herz und Gefäße. (Fortsetzung)

Dialer, L., Ueber eine ungewöhnliche Vergrößerung des linken Herzohrs. Z. Kreislaufforschg **30**, Nr 23, 857. (1938).

Franz, G., Histologische Untersuchungen an Phthisikerherzen. (Aerztekammer, Hamburg 11. 10. 38.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 49, 1933 und Klin. Wschr. **1938**, Nr 49, 1742.

Greyg, D. E., a. **Dewald, D.,** Immediate effect of coronary sinus ligation on dynamics of coronary circulation. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 1, 202. (1938).

Griffith, J. Q., Finn, C. J., Comroe, B. J., a. **Campbell, R.,** Effect of sympathectomy in the vasa vasorum of the rat. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 984, (1938).

Harper, W. F., The blood supply of heart valves in relation to endocarditis. J. of Anat. **73**, I, 94. (1938).

Kamberg, J. H. M., Ueber Herzmuskelveränderungen bei Koronarinsuffizienz. Arch. Kreislaufforschg **3**, H. 9/12, 340. (1938).

Kerschner, F., Traumatisches Aneurysma der Bauchaorta mit Arrosion der Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1865.

Meister, W., Kreislaufverhältnisse bei Schwerathleten. (Med. Ges. Kiel 2. 6. 38.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 52, 2039.

Oestling, K., Ueber Aneurysmen in der A. renalis, lienalis und hepatica. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **18**, Nr 4, 444. (1938).

Otto, E., Beitrag zur Kenntnis der Enterokokkenendokarditis. Klin. Wschr. **1938**, Nr 52/53, 1847.

Plenge, K., u. **Schultz, J. A.,** Sektionsbefund und medizinische Psychologie. (Berl. med. Ges. 7. 12. 38.) Med. Klin. **1938**, Nr 51, 1701.

Reed, A. F., A left superior vena cava draining the blood from a closed coronary sinus. J. of Anat. **73 I**, 195. (1938).

Schultz, J. H., u. **Plenge,** Sektionsbefund und medizinische Psychologie. (Berl. med. Ges. 7. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 52, 2038.

Strong, K. C., A study of the structure of the media of the distributing arteries by the method of microdissection. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 151. (1938).

Sylla, A., Ueber die Erniedrigung des respiratorischen Grundumsatzes bei Fehlern des rechten Herzens. Klin. Wschr. **1938**, Nr 52/53, 1829.

Teuber, F., Blutdruck, Konstitution und Rasse. Z. Rassenkde **8**, H. 2, 121. (1938).

Wegeneer, E., Das Pneumoperikard als Komplikation im Gefolge der Pneumothoraxbehandlung. Beitr. Klin. Tbk. **92**, Nr 5, 437. (1938).

Zschau, H., Die sogenannte traumatische Thrombose der Vena axillaris und subclavia und ihre Begutachtung als Unfallfolge. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 51, 1990.

Blut und Lymphe.

Abicht, J., u. **Stephan, E.,** Die Agranulozytose im Wochenbett. Med. Klin. **1938**, Nr 47, 1549.

Crosman, A. M., a. **Charipper, H. A.,** Poly-Lobation of the polymorph-nuclear neutrophile as a result of work and time ageing. Amer. J. Physiol. **124**, Nr 2, 398. (1938).

Dutton, L. O., Thrombopenic purpura due to food allergy. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 21, 1920. (1938).
Müller, A. H., Seltene sekundäre Blutveränderungen. 1. Mitteilung. Hochgradige myeloische leukämoide Reaktion bei Magenkarzinom. Klin. Wschr. **1938**, Nr 50, 1755.
— 2. Mitt. Hochgradige Leukopenie, Anämie und Thrombopenie bei akuter, septisch verlaufender extrapulmonaler Tuberkulose. Klin. Wschr. **1938**, Nr 50, 1769.
Neal, Th. A., Basophilic erythrocytes in silicosis. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 5, 629. (1938).
Thiele, W., Zur Pathogenese der essentiellen hypochromen Anämie. Klin. Wschr. **1938**, Nr 52/53, 1835.
Thomsen, St., Agranulocytosis caused by neo-arsphenamine. Lancet **235**, Nr 24, Vol. II, 1938, (6015), 1358.
Rowlands, R. A., a. **Vaizey, J. M.,** Primary thrombocythaemia. Lancet **235**, Nr 22, Vol. II, 1938, (6013), 1217.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Melezer, V., u. **Sipos, K.,** Uebertragungsversuche der lymphogranulomatösen Allergie. Dermat. Z. **78**, H. 5, 249. (1938).
Rarei, B., u. **Gummel, H.,** Prolanhaushalt nach Milzexstirpation. Klin. Wschr. **1938**, Nr 49, 1721.
Reinwein, H., u. **Rösing, W.,** Beitrag zur Symptomatologie der tuberkulösen hepatolienalen Erkrankung und myeloischen Reaktion. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 5, 413. (1938).
Roffo, A. H., y **Yanovsky, H.,** Sistema reticulo endotelial del bazo de les ratas con tumores malignas. Bol. Inst. Med. exper. Canc. Buenos Aires **1938**, No 47, 107. (Dtsch. Zusammenf. S. 121.)
Tanahashi, S., Beiträge zur Kenntnis der Lymphogranulomatosis inguinalis. Jap. J. of Dermat. **44**, Nr 1, 1. (1938).
Tanahasi, R., Knochenmark bei spontaner Gangrän und bei Gasgangrän. Nagoya J. med. Sci. **12**, Nr 3, 127. (1938).
Uetani, P., Ueber die Mitochondrien im Knochenmarksgewebe von menschlichen Sternalpunktaten. Nagoya J. med. Sci. **12**, Nr 3, 117. (1938).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Benjamins, C. E., Das Osteoidfibrom mit atypischer Verkalkung im Sinus frontalis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, Nr 1, 26. (1938).
Brunner, H., Die Nebenhöhlen der Nase bei Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, Nr 2, 174. (1938).
Cookson, X. H., a. **Mason, G.,** Bronchiectasis — a fatal disease. Edinburgh med. J. **45**, Nr 12, 844. (1938).
Eicken, v., Carcinoid des Bronchus. (Berl. oto-laryngolog. Ges., Sitzg 24. 6. 38.) Zbl. Hals- usw. Heilkd. **31**, H. 5, 235. (1938).
Falconer, B., Ein Fall von Amyloidtumor der Trachea und der großen Bronchien mit dyspnoischen Erscheinungen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, Nr 4, 353. (1938).
Heinermann, E., Das Granuloma gangraenescens. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 52, 2023.
Noltemeier, H., Wachstumsveränderung der Nase durch Fingerhaltung beim Lutschen. Zahnärztl. Rdsch. **47**, Nr 45, 1935. (1938).
Pires de Lima, J. A., a. **Tavares, A.,** Deux cas d'encéphalocèle nasofrontal. Fol. anat. Univ. Conimbrig. **13**, Nr 8, 1. (1938).
Radmann, K., Der Blutegel am Kehlkopf. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 52, 2022.
Tenacol, J., L'innervation sympathique du larynx. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, Nr 3, 207. (1938).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Ciechanowski, St., Aeußerste Speiseröhrenverengerung durch eburneisierendes Osteosarkom des Mediastinums. Zbl. Path. **71**, Nr 5, 161. (1938).
Dahm, Zur Ausbreitung mediastinaler Neurinome. Röntgenpraxis **10**, Nr 11, 766. (1938).
Fulde, E., Ueber das intrathorakale Lipom. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 3/4, 207. (1938).
Gardner, L. H., Etiology of Pneumoconiosis. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 21, 1925. (1938).
Grieshammer, W., Ueber Lungenentzündungen bei Meerschweinchen mit vergleichenden Untersuchungen in bezug auf die Grippepneumonie des Menschen. Arch. f. Hyg. **121**, H. 2, 102. (1938).
Grossmann, H., u. **Terbrüggen, A.,** Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen über die Pathogenese der Pneumonie. Z. Immun.forschg **94**, H. 5/6, 367. (1938).
Güthert, H., Die alveolarzellige Pneumonie bei Psittakose. Virchows Arch. **302**, H. 4, 707.
Hebert, G. T., Epituberculosis. Lancet **235**, Nr 22, Vol. II, 1938, (6013), 1238.
— Fibrosis of the lungs. Lancet **235**, Nr 22, Vol. II, 1938, (6013), 1238.
Ickert, Die Staublunge. Med. Klin. **1938**, Nr 47, 1549.
Kaestle, Die Lungenröntgenologie im Dienste der Gewerbehygiene, insbesondere in Staubbetrieben. Fortschr. Röntgenstr. **58**, Beih., 35. (1938).
Korol, E., Pulmonary emphysema in tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 5, 594. (1938).
Lauche, A., Pathologische Anatomie der Bronchialkarzinome. (Aerztl. Vereinigg Nürnberg 3. 11. 38.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 49, 1934.
Matz, Ph. B., The incidence of primary bronchogenic carcinoma. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 23, 2086. (1938).
Naumann, W., Ueber eine beim Erwachsenen vorkommende besondere Form der Hilusdrüsentuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1938**, Nr 49, 1756.
Puder, S., Cavernous silicosis. Tubercle **19**, Nr 8, 1. (1938).
Rieckenberg, H., Lungentuberkulose nach Lungenschuß als Späterkrankung. Z. Tbk. **81**, H. 4, 226' (1938).
Roth, O., Zur Pathogenese und Behandlung der Bronchitis fibrinosa. Klin. Wschr. **1938**, Nr 51, 1798.
Roussy, G., et **Oberling, Ch.,** Le goudronnage des routes peut it étre considerée comme une des causes de recroudescence du cancer pulmonaire. Bull. acad. méd. Paris **120**, No 29, 181. (1938).
Sjöstrand, F., u. **Sjöstrand, T.,** Ueber das Vorkommen von sinuösen Blutgefäßen in den Lungen der Maus. Anat. Anz. **87**, Nr 11/13, 193. (1938).
Strayer, J. W., Eventration of the diaphragm. Report of a case. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 5, 590. (1938).
Voegt, Ueber Röntgenschädigungen der Lunge. (Berl. Ges. path. Anat. 6. 1. 38.) Zbl. Path. **71**, H. 8, 332. (1938).
Wenig, K., Ueber tödliche Lungenentzündungen bei Erzarbeitern unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten Manganpneumonien. Diss. Bonn, 1938.
Werthemann, Zur Frage der sogenannten Lymphogranulomatosis benigna. (4. Tagg freie Vereinigg schweiz. Pathol. 11./12. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1303.
Winkler, W., Zur Diagnose der Bronchitis obliterans. Wien. klin. Wschr. **1938** Nr 71, 1331.
Zeyland, J., Massive Atelektase und Bronchiektasie als Komplikation primärer Lungentuberkulose bei Kindern. Z. Tbk. **81**, H. 4. (1938).

Innersekretorische Drüsen.

Albrecht, W., u. **Fellinger, K.,** Zur Frage der Abhängigkeit des Wachstums vom Wachstumshormon der Hypophyse einerseits, vom Schilddrüsenhormon andererseits. Klin. Wschr. **1938**, Nr 51, 1801.

Allen, E., a. **Vespignani, P. M.**, Active testicular epithelium in the connective tissue surrounding a human suprarenal gland. Anat. Rec. **72**, Nr 3, 293. (1938).
Aykroyd, O. E., a. **Zuckerman, S.**, The effect of sex-hormones on the bulbourethral glands of Rhesus monkeys. J. of Anat. **73**, I, 135. (1938).
— — Factors in sexual-skin oedema. J. of Physiol. **94**, Nr 1, 13. (1938).
Beigböck, W., Ueber Wasserstoffwechsel und innere Sekretion. Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 52, 1373.
Bettencourt, J. M. de, Cardoso, M. R., et **Vasconcellos, F. P. de**, Sur l'action des extraits du glomus carotidien de chat. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 30, 701. (1938).
Binet, L., Cauchoix, J., et **Livievatos, S. S.**, Hormones sexuelles et glutathion tissulaire, folliculine et glutathion utérin. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 29, 532. (1938).
Bottomley, A. C., a. **Folley, S. J.**, The effect of high doses of androgenic substances on the weight of the testes accessory reproductive organs and endocrine glands of young male guinea-pigs. J. of Physiol. **94**, Nr 1, 26. (1938).
Crandall, W. D., A quantitative study of the influence of the ovarian hormones on hyperplasia by mitosis in the rabbit uterus in earby pregnancy. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 195. (1938).
Dawson, A. D., The epithelial components of the pituitary gland of the opossum. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 181. (1938).
Dodds, E. C., Liu, S. H., a. **Noble, R. L.**, Water balance and blood changes following posterior pituitary extract administration. J. of Physiol. **94**, Nr 1, 124. (1938).
Ecker, A. D., The hyaline change in the basophil cells of the pituitary body not associated with basophilism. Endocrinology **23**, Nr 5, 609. (1938).
Eggenberger, H., u. **Merke, F.**, Bericht über die III. internationale Kropfkonferenz in Washington. Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 49, 1322.
Emery, F. E., a. **Schwabe, E. L.**, Increased sensitivity of the vagina to Theelin in the chronic castrated rat, as induced by the cotton swab procedure. Anat. Rec. **72**, Nr 3, 303. (1938).
Eugster, J., Zur Erblichkeitsfrage des endemischen Kretinismus. Untersuchungen an 204 Kretinen und deren Blutsverwandten. T. 1. Zürich, Orell Füssli, 1938.
Glass, S. J., a. **Bergman, H. C.**, Subclinical adreno-genital syndrome. Endocrinology **23**, Nr 5, 625. (1938).
Hagquist, C. W., Cellular changes in the anterior hypophysis during the reproductive cycle in the female guinea pig. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 211. (1938).
Hansen, E. H., Andrin (male hormon)e in human urine if male castrates. Endokrinologie **21**, H. 1, 9. (1938).
Hauptstein, P., u. **Otto, H.**, Beitrag zum Wirkungsmechanismus des Prolans. Klin. Wschr. **1938**, Nr 49, 1724.
Hidaka, T., Ein Sektionsfall von Eunuchoidismus (jap.). J. of chos. Med. Ass. **28**, Nr 1, 1. (1938).
Highman, W. J., a. **Hamilton, B.**, Hyperparathyroidism secondary to experimental renal insufficiency. Arch. of Pathol. **26**, Nr 5, 1029. (1938).
Hoffmeyer, J., Zwei Formen von Nebennierentumoren und ihre möglichen Beziehungen zur Arteriosklerose. Virchows Arch. **302**, H. 4, 627. (1938).
Jacobsen, E., Die Wirkung von 4,4′ Dioxy-$\alpha\beta$-Diäthylstilben auf die Hypophyse gonadektomierter Ratten. Endokrinologie **21**, Nr 1, 20. (1938).
Janes, R. G., a. **Segaloff, A.**, Growth and metaphorphosis of anuran larvae on thymus extracts. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 1, 172. (1938).
Kastert, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Schilddrüseninkretes auf die Leberzelle. Virchows Arch. **302**, H. 4, 728. (1938).
Keynes, G., Tuberculosis of the thyroid gland. Lancet **235**, No 24, Vol. II, 1938, (6015), 1357.
Koch, Ein weiterer Beitrag zur Cushingschen Krankheit. Berl. Ges. path. Anat. 7. 4. 1938. Zbl. Path. **71**, Nr 8, 333. (1938).
Lampiris, S., Die Karotisdrüsentumoren. Arch. klin. Chir. **192**, H. 5, 687. (1938).
Lichtenfeld, C., Ueber zwei Fälle von Simmondsscher Kachexie. Zbl. inn. Med. **59**, Nr 50, 913 u. Nr 51, 930. (1938).

Louria, H. W., a. **Louria, M. R.**, Tuberculosis of the thyroid gland. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 5, 606. (1938).

Nelson, C., a. **Warkassy, J.**, Changes in the ant. pituitary gland of rats with experimental goiter. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 1, 66. (1938).

Oldham, F. K., The pharmacology and anatomy of the hypophysis of the armadillo. Anat. Rec. **72**, Nr 3, 265. (1938).

Osgood, E. E., Pituitary cachexia? Endocrinology **23**, Nr 5, 656. (1938).

Payne, St. A., a. **Shelton, E. K.**, The effect of an anterior pituitary sex fraction upon the development of the human uterus. Endocrinology **23**, Nr 5, 598. (1938).

Pende, N., Hyperthymismus des Knabens und sexuelle Anomalien. (Berl. med. Ges. 23. 11. 1938.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 49, 1932.

Plattner, W., Größen- und Formverhältnisse der Kretinenhand. Arch. f. Vererbungsforschg **13**, H. 4, 699. (1938) u. Zürich. Orell Füssli, 1938.

Raynaud, A., Sur le sort de l'épididyme et des canal de Wolff chez quelques souris femelles intersexuées séparées dès la naissance de leur mère injectée à la testostérone. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 29, 528. (1938).

— Evolution du tractus génital male chez les souris femelles intersexuées ne recevant pas d'injection d'hormone male après la naissance. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No **30**, 632. (1938).

— Etude de l'appareil génital femelle des souris intersexuées n'ayant pas reçu d'injection d'hormone male après la naissance. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 30, 637. (1938).

Schaffer, N. K., **Ziegler, W. M.**, a. **Rowntree, L. G.**, Certain codine-reducing substances of thymus extract. Chemical analysis of extract. Endocrinology **23**, Nr 5, 593. (1938).

Schellong, F., Hypophyse und Kreislauf. Med. Welt **1938**, Nr 50, 1765.

Schmidt, J. G., a. **Schmidt, L. H.**, Variations in the structure of adrenals and thyroids produced by thyroxine and high environmental temperatures. Endocrinology **23**, Nr 5, 559. (1938).

Sichler, R., Ein Fall von Addisonscher Erkrankung auf traumatischer Grundlage. Klin. Wschr. **1938**, Nr 52/53, 1839.

Smith, E. E., a. **Mc Lean, F. C.**, Effect of hyperthyroidism upon growth and chemical composition of bone. Endocrinology **23**, Nr 5, 546. (1938).

Spanner, Untersuchungen des Schilddrüsenkreislaufes vom Menschen. (Med. Ges. Kiel. 12. 5. 1938.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 51, 2011.

Starkey, W. F., a. **Leathem, J. H.**, Gonado tropic action of testosterone propionate on the imature mouse overy. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 1, 218. (1938).

Steinberg, A., A modified and improved method for the preparation of thymus extract. Endocrinology **23**, Nr 5, 581. (1938).

Sturm, A., **Schmidt, W.**, u. **Beck, J.**, Kann die Wirkung des thyreotropen Hormons der Hypophyse hormonal, vitaminotisch oder pharmakologisch gebremst werden? Endokrinologie **21**, Nr 1, 1. (1938).

Sure, B., Influence of avitaminoses on weights of endocrine glands. Endocrinology **23**, Nr 5, 575. (1938).

Trautwein, H., Nebennierenrinde und Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 5, 427. (1938).

Tsuji, K., Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf den Vorgang der Reinigung von Fremdkörpern im Organismus. Endokrinologie **21**, H. 1, 25. (1938).

Turner, H. H., A syndrome of infantilism, congenital webbed neck and cubitus valgus. Endocrinology **23**, Nr 5, 566. (1938).

Wells, L. J., a. **Overholser, M. D.**, Sperm formation and growth of accessory reproductive organs in hypophysomectomized ground squirrels in response to substances from blood and human urin. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 231. (1938).

Wilmanns, K., Die Verteilung des Jods in den Organen von Hund und Kaninchen vor und nach Thyrosinbelastung. (Med. Ges. Kiel 2. 6. 1938.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 52, 2039.



Wislocki, G. B., Further observations on the blood supply of the hypophysis cerebri of the rhesus monkey. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 137. (1938).
Wolfe, J. M., Bryan, W. R., a. **Wright, A. W.,** Histological observations of the anterior pituitaries of old rats with particular reference to the spontaneous appearance of pituitary adenomats. Amer. J. Canc. **34**, Nr 3, 352. (1938).
Zwemer, R. L., Wotton, R. M., a. **Norkus, M. G.,** A study of corticoadrenal cells. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 249. (1938).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Bonnet-Roy, F., Quelques réflexions sur la lithiase sous-maxillaire. L'Odontologie **76**, Nr 9/10, 496. (1938).
Curschmann, H., Bedeutung des Zungenbelags. Med. Welt **1938**, Nr 52, 1862.
Egger, F., Ueber totale sekundäre Retention oder Reinklusion von Milchmolaren. Schweiz. Mschr. Zahnhlk. **48**, Nr 11, 1157. (1938).
Fröhlich, E., Dysontogenetische Kieferzyste. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhlk. **5**, H. 11, 860. (1938).
Genz, Fr., Ueber einen Fall von Cylindrom des weichen Gaumens. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, Nr 1, 1. (1938).
Hesse, P. G., Ueber Fibrome der Wangenschleimhaut. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhlk. **5**, H. 11, 844. (1938).
Kraus, E., Kulturelle Einflüsse auf das Säugetiergebiß. Zahnärztl. Rdsch. **47**, Nr 44, 1895. (1938).
Krauß, K., Ueber einige Besonderheiten des Auftretens von Pulpitis chronica proliferativa. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **41**, Nr 47, 1122. (1938).
Landgraf, E., u. **Baukégyi, H.,** Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei akuten und chronischen Infektionsprozessen dentalen Ursprungs. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhlk. **5**, H. 11, 829. (1938).
Mc Laughlin, R. R. M., Manifestations of congenital syphilis in bones and teeth. Arch. of Pediatr. **55**, Nr 10, 621. (1938).
Molitar, W., Ueber einen linken unteren Weisheitszahn mit fünf Wurzeln. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **41**, Nr 45, 1073. (1938).
Morelli, G., Beitrag zur Aetiologie und Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Z. Stomat. **36**, H. 21, 1201. (1938).
Paul, A., Morfologia da abódava palatina no vivo. Clinica, Higiene e Hidrologia **1938**, No 4, P. 3.
— e **Fragoso, A.,** Anomalias e mutilações dantárias nos Bantos de Angola e Moçambique. Fol. anat. Univ. Conimbrig. **13**, No 13, 1. (1938).
Rabenalt, H., Ueber einen gutartigen Milchtumor der Oberlippe. Zbl. Chir. **1938**, Nr 48, 2647. (Chondrofibroepitheliom. Ve.)
Roy, M., Considérations sur les kystes paradentaires. L'Odontologie **76**, No 9/10, 479. (1938).
Ruck, F., Das dentogene Subkutangranulom und seine Beziehung zur Aktinomykose. Zahnärztl. Rdsch. **47**, Nr 47, 2007. (1938); Nr 48, 2058.
Ruttin, E., Die tonsillogene Infektion der unteren Gruppe der tiefen zervikalen Lymphdrüsen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, Nr 1, 18. (1938).
Sprung, H. B., Zur Histogenese der Epulis. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 1/2, 64. (1938.)
Stoppany, G. H., Zahnerkrankungen im Tierreich. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **48**, Nr 11, 1236. (1938).
Tesseraux, H., u. **Vautz, H.,** Zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **5**, H. 11, 848. (1938).
Vandory, W., Ein Fall von „paradentaler" Kieferzyste. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **5**, H. 11, 856. (1938).
Veau, V., Embryologie de la face et bec-de-lièvre. Bull. Acad. Méd. Paris **120**, No 29, 227. (1938).
Wallisch, W., Die Fokalinfektion. Z. Stomat. **36**, H. 19, 1089. (1938).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Allen, H. C., a. **Smith, M. G.**, Tularemia in a infant with extensive intestinal lesion. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1052. (1938).

Blinckenberg, P. A., Two cases of gastric syphilis. Acta radiol. (Stockh.) **19**, Nr 5, 480. (1938).

Bukowski, B., Zur Klinik der Lymphogranulomatose des Magens. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 52, 2021.

Bull, J. W. D., Congenital atresia of the oesophagus. Brit. med. J. **1938**, Nr 4062, 983.

Corcoran, J., Primary intussusception of the appendix. Brit. med. J. **1938**, Nr 4065, 1145.

Engel, St., **Stern, R. O.**, a. **Newns, G. H.**, Danger of primary abdominal tuberculosis in children. Brit. med. J. **1938**, Nr 4063, 1039.

Fromme, H., Ueber die postdiphtherischen Oesophagusstenosen. Bruns' Beitr. **168**, H. 4, 604. (1938).

Hansson, C. J., Cancer of the penis and its treatment. Acta radiol. (Stockh.) **19**, Nr 5, 443. (1938).

Haring, W., Die Magenschleimhaut bei der konstitutionellen Achylie mit hyperchromer Blutbildung. Dtsch. med. Wschr. **1938**, Nr 49, 1760.

Knöll, E. J., Zur Kenntnis der Enterokystome in der Bauhinschen Klappe. Zbl. Path. **71**, Nr 5, 164. (1938).

Konjetzny, G. E., Der Magenkrebs. Stuttgart, Enke, 1938.

Matthes, H. G., Beiträge zur Fremdkörperappendizitis. Der Chirurg **1938**, H. 23, 832.

Mellgren, J., Zur Pathologie und Genese der intramesenterialen Dünndarmdivertikel. Virchows Arch. **302**, H. 4, 677.

Meyenburg, v., Demonstrationen zur Ileitis terminalis. 4. Tg fr. Ver. schweiz. Path. 11./12. 6. 1938. Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1303.

Miyake, H., u. **Oda, M.**, Ueber die klinische Bedeutung des Ileumdivertikels, mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie des intramuralen Nervengeflechtes. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 1/2, 111. (1938).

Nedzell, A. J., Experimental gastric ulcer (Pitressin apisodes). Arch. of Path. **26**, Nr 5, 988. (1938).

Nissle, Rud., Gastrointestinale Autointoxikation. Ges. f. Verdgskrkh. 1938. Klin. Wschr. **1938**, Nr 51, 1819.

Nörgaard, Fl., Peptic ulcer of the esophagus. Acta radiol. (Stockh.) **19**, Nr 5, 458. (1938).

Sandroni, D., Peptic ulcer. Med. Record **148**, Nr 8, 304. (1938).

Sumul, K., Ein Fall von Rektumkrebs, dessen polypöse Herkunft durch sukzessive Untersuchung bestätigt wurde. Gann (jap.) **32**, Nr 5, 462. (1938).

Tomoda, M., Magengeschwür an der großen Kurvatur. Zbl. Chir. **1938**, Nr 48, 2648.

Peritoneum.

Kästner, Zyste im runden Mutterband. (Med. Ges. Oberlausitz 23. 10. 1938.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 51, 2008. (Enterozyste. Schm.)

Maßkoff, W., Fremdkörpergranulome des Peritoneums durch Röntgenkontrastbrei. Arch. klin. Chir. **194**, H. 1, 165. (1938).

Wakeley, C. P. G., Hernia of the vermiform appendix. A record of sixteen personal cases. Lancet **235**, No 23, Vol. II, 1938, (6014), 1282.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Albert, Z., Ein großer Zystizerkus der Taenia solium in der Leber. Zbl. Bakter. I Orig. **142**, H. 7/8, 374. (1938).

Bensley, S. H., Solubility studies of the secretion granules of the guinea pig pancreas. Anat. Rec. **72**, Nr 2, 131. (1938).

Berger, W., Die Hyperfunktionen des Pankreas. Klin. Wschr. **1938**, Nr 52/53, 1850.

Best, C. H., a. **Ridont, J. H.,** Undernutrition and liver fat. J. of Physiol. **94**, Nr 1, 47. (1938).
Böttiger, W. J., Die Frage der Beziehungen zwischen der Cholelithiasis und dem primären Krebs der Gallenblase. Arch. klin. Chir. **194**, H. 1, 146. (1938).
Eiserth, P., Adenomyome der Gallenblase. Virchows Arch. **302**, H. 4, 717. (1938).
— Intramurale Gallensteinbildung. Virchows Arch. **302**, H. 4, 724. (1938).
Erspamer, V., Ueber die Erzeugung von Gallensteinen durch Vitamin-A-Mangel beim Meerschweinchen. Virchows Arch. **302**, H. 4, 766. (1938).
Ferris, H. W., Cirrhosis of the liver in rabbits with continued chloroform poisoning and with associated syphilitic infection. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1023. (1938).
Kasterl, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Schilddrüseninkretes auf die Leberzelle. Virchows Arch. **302**, 728. (1938).
Oda, S., Zur Morphologie der Leberfunktion. I. Mitt.: Ueber die Sternzellenverfettung (jap.). J. of Chos. med. Assoc. **28**, Nr 9, 67. (1938).
Oppenheim, M., u. **Fessler, A.,** Zur Frage des „gonotoxischen" Ikterus. Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1299.
Pallot, C., Evolution et signification de la centro-acineuse du pancréas. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 29, 612. (1938).
Pfuhl, W., Die mitotischen Teilungen der Leberzellen im Zusammenhang mit den allgemeinen Fragen über Mitose und Amitose. Z. Anat. **109**, H. 1, 99. (1938).
Reiss, E., Die Leber als Abwehrorgan bei bakteriellen Infektionen. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 50, 1940.
Sobel, J. Ph., Cholecystitis and cholelithiasis in childhood. Report of a case. Arch. of Pediatr. **55**, Nr 11, 669. (1938).
Steinmann, B., Zur klinischen und röntgenologischen Diagnose des Echinococcus alveolaris der Leber. Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 53, 1411.
Tallmadge, G. K., Congenital absence of the gallbladder. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1060. (1938).

Harnapparat.

Arnholdt, F., Zur Diagnose der Leukoplakie des Nierenbeckens. Z. urol. Chir. **44**, H. 4, 292. (1938).
Becher, E., Hämaturie. Med. Klin. **1938**, Nr 51, 1683.
Friedman, R., Abramson, D. J., a. **Marx, W.,** Pressor substance in the cortex of the kidney. Amer. J. Physiol. **124**, Nr 2, 285. (1938).
Fukazawa, S., Ueber die Markzirrhose der Niere (jap.). J. of Chos. med. Assoc. **28**, Nr 10, 78. (1938).
Goldblatt, H., Experimental hypertension induced by renal ischemia. Bull. Acad. Med. New York **14**, Nr 9, 523. (1938).
Henninger, H., u. **Weiss, K.,** Zur Klinik der kongenitalen Zystenniere. Z. urol. Chir. **44**, H. 4, 221. (1938).
Hückel, Die Veränderungen im Beginn der diffusen Glomerulonephritis. (Berl. Ges. path. Anat. 7. 4. 1938.) Zbl. Path. **71**, Nr 8, 333. (1938).
Litzner, St., Ueber Nephrosen. Z. ärztl. Fortbildg **1939**, Nr 1, 15.
Nakamura, K., Ueber die Leber- und Nierenfunktion bei Chylurie. Jap. J. of Dermat. **43**, Nr 3, 67. (1938).
Rivoir, J., Ein Beitrag zur polyzystischen Nierendegeneration. Z. urol. Chir. **44**, H. 4, 266. (1938).
Sarre, H., Ueber normale und pathologische Sauerstoffversorgung des Gewebes, insbesondere der Niere. Klin. Wschr. **1938**, Nr 49, 1716.
Schär, W., Experimentelle Untersuchungen über das Resorptions- und Ausscheidungsvermögen der Blasenschleimhaut. Z. urol. Chir. **44**, H. 4, 183. (1938).
Schröder, C. H., Atypische Nierentuberkulosen. Zbl. Chir. **1938**, Nr 51, 2813.
Takahashi, A., u. **Isuchiya, F.,** Beiträge zur Kenntnis von Divertikel des Ureters. Jap. J. of Dermat. **43**, Nr 5, 113. (1938).

Takahashi, A., u. **Iwustita, K.,** Zur Kasuistik des Nierenadenoms. Jap. J. of Dermat. **44**, Nr 4, **119**. (1938).
Uehlinger, E., u. **Krupski, A.,** Renaler Zwergwuchs beim Kalb. (Schweiz. biol.-med. Ges. 28./29. 8. 1938.) Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 53, **1421**.
Umebayashi, S., u. **Horio, H.,** Ueber embryonale Zystennieren mit verschiedenen Mißbildungen. Jap. J. of Dermat. **44**, Nr 4, 133. (1938).

Männliche Geschlechtsorgane.

Allen, E., u. **Vespignani, P. M.,** Active testicular epithelium in the connective tissue surrounding a human suprarenal gland. Anat. Rec. **72**, Nr 3, 293. (1938).
Burke, J., Stielgedrehtes intraabdominales Seminoma testis. Zbl. Chir. **1938**, Nr 51, 2821.
Falconer, B., Zur Kenntnis der primären Nebenhodengeschwülste. Z. Krebsforschg **48**, H. 3, 243. (1938).
Hario, H., Ueber einen Fall von Hydrocele testis fibrosa calculosa mit Corpora libera. Jap. J. of Dermat. **44**, Nr 1, 9. (1938).
Ormond, I. K., Torsion of the testicle. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 21, 1910. (1938).
Temming, H., Zur Frage der Phimose und natürlichen Pseudophimose. Kinderärztl. Praxis **1938**, Nr 12, 516.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amin, M., Persisting opening of anterior cloacal depression. J. of Anat. **73**, Nr 1, 192. (1938).
Askanazy, Wann treten die Nabelgefäße am Kopf und nicht oder nur zum Teil am Nabel ein? (4. Tg fr. Ver. schweiz. Path. 11./12. 6. 1938.) Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1303.
Braley, A. E., Inclusion blennorrhea. A study of the pathologic changes in the conjunctiva and cervix. Amer. J. Ophthalm. **21**, Nr 11, 1203. (1938).
Davis, I. E., The biology of carcinoma in the cervix uteri. Amer. J. Canc. **34**, Nr 3, 446. (1938).
Draganič, V., Ueber einen Fall von ausgedehnter, teilweise papillomatöser gutartiger Leukoplakie der Portio. Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 50, 2765.
Egoville, I. W., Metastatic calcification in a case of carcinoma of the breast. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1047. (1938).
Emanuel, A. A., Cáncer de la mama del hombre. Bol. Inst. med. exper. Estud. Cancer Buenos Aires **1938**, Nr 47, 203. (Dtsch. Zusammenfassung 209.)
Emge, L. A., a. **Murphy, K. M.,** The influence of long-continued injections of estrogen on mammary tissue. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 5, 750. (1938).
Engelhard, E., Der Aufbau der Proliferationsschleimhaut bei der kastrierten Frau durch einen synthetischen östrogenen Wirkstoff. Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 51, 1356.
Engle, E. T., a. **Smith, Ph. E.,** The endometrium of the monkey and estrone-progesterone balance. Amer. J. Anat. **63**, Nr 3, 349. (1938).
Halpert, B., a. **Stasney, J.,** Erythroblasts in the chorionic blood vessels of human embryos. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1055. (1938).
Knaus, H., Zur Periodizität des mensuellen Zyklus. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1851.
Mikulicz-Radecki, F. v., Verkalktes Myom, die Erkennung eines Karzinoms erschwerend. Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 48, 2650.
Novak, E., Masculinizing tumors of the ovary (Arrhenoblastoma, adrenal ovarian tumors), with report of 6 additional cases of arrhenoblastoma. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 5, 840. (1938).
Newton, W. H., a. **Lits, F. J.,** Criteria of placental endocrine activity in the mouse. Anat. Rec. **72**, Nr 3, 333. (1938).



Pistofidis, A., Ueber „Plattenepithelknötchen" in der hyperplastischen Schleimhaut und bei Adenomyosis, in Schleimhautpolypen des Corpus und der Cervix uteri, im Adenomyom und bei Carcinoma adenomatosum. Zbl. Gynäk. **1938**, Nr 49, 2709.

Sumui, K., Zur Kenntnis der Pagetschen Erkrankung der Brustwarze, nebst kasuistischer Mitteilung von drei Fällen dieser Krankheit. Gann (jap.) **32**, Nr 5, 432. (1938).

Taussig, F. J., A study of the lymph glands in cancer of the cervix and cancer the vulva. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 5, 819. (1938).

Wallart, J., Contribution à l'étude de l'élément nerveux de l'ovaire. L'innervation des corps fibreux. Arch. de Biol. **49**, No 4, 669. (1938).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Bamford, Th. E., The laterality of signs and symptoms in a series of pathologically verified tumors of the brain. Bull. neur. Inst. New York **7**, Nr 2, 201. (1938).

Beiglböck, W., Zum Erbgang der „Trophoneurose". Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 48, 1283.

Collins, R. T., A comparison of the symptoms of glioblastoma multiforme and fibrillary astrocytoma of the temporal pole. Bull. neur. Inst. New York **7**, Nr 2, 195. (1938).

Davison, Ch., a. **Wechsler, I. S.,** Olivopontocerebellar atrophy and unilateral involvement of cranial nuclei. J. Nerv. a. Ment. Dis. **88**, Nr 5, 569. (1938).

Dinolt, R., Ein Beitrag zur Histologie des menschlichen Bulbus olfactorius. Virch. Arch. **302**, H. 4, 700.

Dretler, J., Ueber eine diffuse, ausgereifte — durch abortive tuberöse Sklerose komplizierte — Hirngeschwulst. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, H. 1/2, 84. (1938).

Dyke, C. G., a. **Davidoff, L. M.,** Chronic subdural hematoma. A röntgenographic and pneumoencephalographic study. Bull. neur. Inst. New York **7**, Nr 2, 112. (1938).

Encephalitisendemie mit dem Virus der Pferdeencephalomyelitis. Med. Klin. **1938**, Nr 49, 1628.

Frade, F., Contribution à l'étude de l'origine du ganglion de Gasser chez l'embryon de „Sternothoerus Derbianus" Gray. Arch. de Biol. **49**, No 4, 617. (1938).

Frey, K., u. **Klein, D.,** Die Friedreichsippe „Glaser". Arch. f. Vererbungsforschg **13**, H. 4, 679. (1938).

Gildemeister, E., u. **Ahlfeld, J.,** Ueber eine bei der weißen Maus spontan aufgetretene Meningoenzephalomyelitis. Zbl. Bakter. I Orig. **142**, Nr 3/4, 144. (1938).

Hensel, G., Eine eigentümliche Meningitisform bei einem Säugling, hervorgerufen durch Bact. lactis aerogenes. Arch. f. Kinderheilk. **115**, H. 3, 145. (1938).

Jaeger, F., Durasarkom und Unfall. Zbl. Chir. **1938**, Nr 50, 2754.

Jansen, H. H., Neuritis ischiadica und traumatische Epilepsie nach akuten Benzinvergiftungen. Slg Vergift.fälle **9**, H. 10, 141. (1938).

Innes, R. M., Harvey, W. F., a. **Dawson, E. K.,** Debatable tumours in human and animal pathology. VI. Meningioma. Edinburgh Med. J. **45**, Nr 12, 855. (1938).

Juba, A., Myelitis necroticans subacuta (Foix-Alajouanine). Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 1/2, 17. (1938).

King, L. S., Studies on Eastern equine encephalomyelitis. I. Histopathology of the nervous system in the guinea pig. J. of exper. Med. **68**, Nr 5, 677. (1938).

Kroll, F. W., Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen. Fortschr. Neur. **1938**, Nr 11, 499.

Marburg, O., Hydrocephalus. J. of Nerv. a. Ment. Dis. **88**, Nr 6, 756. (1938).

Maschoff, W., Bilaterales Gliom des Hippocampus und seine pathogenetische Bedeutung. Z. Neur. **164**, Nr 1, 105. (1938).

Materna, A., Die Obduktionsbefunde bei der Schizophrenic in Nordmähren-Schlesien. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 48, 1875.

Nahmmacher, H. S., Ueber Echinokokken des Gehirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 1/2, 59. (1938).

Oka-Tamesuke, u. **Nakamoto-Hazime,** Ueber die Indophenoloxydasereaktion des Gehirns bei Sommerenzephalitisaffen. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **31**, Nr 10, 165. (1938).

Peters, G., Die Histopathologie der endogenen Psychosen. Nervenarzt **1938**, Nr **10**, 521.

Pette, Der heutige Stand der Neuritisfrage. Wiss. Ver. Aerztekammer Hamburg **25. 10. 38.** Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 51, 2010.

Putnam, T. J., The centenary of multipler sclerosis. Arch. of Neur. **40**, Nr 4, 806. (1938).

Quensel, F., Disseminierte Strangerkrankung als Spätfolge akuter Benzinvergiftung oder multiple Sklerose. Slg. Vergift.fälle **9**, Nr 10, 147. (1938).

Reichel, W. S., Amyotrophische Lateralsklerose (des Schultertypus) als Kriegsdienstbeschädigung. Med. Klin. **1938**, Nr 50, 1654.

Scarborough, E. M., Nissl granules in „fatigued" nerve cells. J. of Physiol. **94**, Nr 1, 184. (1938).

Scheiffarth, F., Lokalisierte Druckatrophie des Wirbelskeletts und Skoliose bei einem Neurinom des Brustmarks. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 1/2, 43. (1938).

Scheinker, I., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Hirnschwellung und Hirnödem bei einem Fall von Hypernephrommetastase des Kleinhirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 1/2, 1. (1938).

Scherer, H. I., Structural development in gliomas. Amer. J. Canc. **34**, Nr 3, 333. (1938).

Stone, Th. T., a. **Falstein, E. I.,** Pathology of Huntington's chorea. J. nerv. Dis. **88**, Nr 5, 602 a. Nr 6, 773. (1938).

Sunderland, S., The production of cortical lesions by the vascularization of cortical areas. J. of Anat. **73**, **I**, 120. (1938).

Tamaki, a. **Lubin, A. J.,** Pathogenesis of syringomyelia. Case illustrating the process of cavity formation from embryonic cell rats. Arch. of Neur. **40**, Nr 4, 748. (1938).

Tammann, H., Zur Kenntnis der Karzinome der Meningen. Bruns' Beitr. **168**, H. 4, 554. (1938).

Törne, H. v., Ein peritheliales Melanoblastom im Rückenmark. Zbl. Path. **71**, H. 7, 241. (1938).

Urechia, C. I., Parotidite épidémique a forme psychosique. Autopsie. Encéphale **1938 II**, No 3, 145.

Welz, A., Enzephalitisartige Hirnbefunde bei plötzlichen Todesfällen. (In Zusammenhang mit Benzoleinwirkung, anderen Giften und Traumen.) Virchows Arch. **302**, H. 4, 657. (1938).

Yamada, R., Kohno, M., a. **Okamoto, Y.,** Experimental studies on epidemic encephalitis (Part 5). Isolation of the virus from patients during an epidemic in summer. Kitasato-Arch. exper. Med. **15**, Nr 4, 285. (1938).

Yuile, Ch. L., Case of primary reticulum cell sarcoma of the brain relationship of microglia cells to histiocytes. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 1036. (1938).

Zand, N., Un cas de paraplegie en flexion d'origine cérébrales. Encéphale **1938 II**, No 3, 151.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Ahl, Ueber die Entstehung der Knochenzysten der sogenannten Ostitis fibrosa, ihre heute üblichen Behandlungsarten und zur Frage der Dienstbeschädigung im militärärztlichen Sinne. Chirurg **1938**, Nr 24, 857.

Angerer, H., Zur Frage der traumatischen Coccydynie. Zbl. Chir. **1938**, Nr 49, 2706.

Babaiantz, L., Les périarthrites scapulo-humérales et la valeur de leur traitement par la roentgenthérapie. (Soc. Méd. Genève 5. 4. 98.) Schweiz. med. Wschr. **1938**, Nr 51, 1384.

Bichel, J., a. **Kirketerep, P.,** Notes on Myeloma. Acta radiol. (Stockh.) **19**, Nr 5, 487. (1938).

Bopp, I., Seltene Lokalisation eines Knochenüberlastungsschadens („Maischfraktur") am Kalkaneus. Röntgenpraxis **10**, Nr 11, 754. (1938).

Brocher, J. E. W., Mehrfache angeborene Fehlbildungen der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. **58**, H. 5, 440. (1938).



Callum, E. N., Congenital deformities of hanch and feet. Brit. med. J. **1938, Nr 4062,** 991.

Chiari, O. v., Ueber periostale Knochenveränderungen im frühen Säuglingsalter (II. T.). Arch. f. Kinderheilk. **115,** H. 3, 148. (1938).

Clausen, F., u. **Kober, E.,** Ueber die Veranlagung zu Bechterewscher Krankheit und ihr Wesen. Z. menschl. Vererbungslehre **22,** Nr 3, 268. (1938).

Comby, J., La maladie de O Lannelongue. Arch. Méd. Enf. **41,** No 11, 741. (1938). (Osteomyelitis acuta. Schm.)

Falconer, B., Calcification of hyaline cartilage in man. Arch. of Path. **26,** Nr 5, 942. (1938).

Felsenreich, F., Histologische Untersuchungen an operierten Schenkelhalsbrüchen. II. Mitt. Arch. klin. Chir. **194,** H. 1, 96. (1938).

Fischer, W., Zur Kenntnis der Organveränderungen bei der Recklinghausenschen Knochenkrankheit. Bruns' Beitr. **168,** H. 4, 556. (1938).

Häupel, K., Histologische Untersuchung über die feineren geweblichen Vorgänge bei der Knochentransformation. Münch. med. Wschr. **1938,** Nr 48, 1849.

Hickmann, A., Die Chondrodystrophia foetalis in der Vererbung. Arch. klin. Chir. **192,** H. 5, 745. (1938).

Hilgenreiner, H., Zur sogenannten „angeborenen Dysplasie" der Pfanne bei angeborener Hüfterkrankung. Zbl. Chir. **1938,** Nr 47, 2598.

Hohmann, G., Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Z. ärztl. Fortbildg **1938,** Nr 23, 667.

Howkins, J., Jefferin, D., a. **Handley, R. S.,** True oxycephaly. Lancet **235,** Nr 22, Vol. II, 1938, (6013), 1226.

McLaughlin, R. R. M., Manifestations of congenital syphilis in bones and teeth. Arch. of Pediatr. **55,** Nr 10, 621. (1938).

Loepp, W., Die Ewing-Tumoren. Fortschritte Röntgenstr. **58,** H. 5, 420. (1938).

Nagura, S., Zur Entstehung der sogenannten osteochondritischen Krankheiten (zugleich Richtigstellung der bisherigen Anschauung über dabei vermeintlich auftretende mehrere Ossifikationspunkte). Zbl. Chir. **1938,** Nr 50, 2761.

Pape, Ueber die Bedeutung von Varietäten an Lendenwirbelsäule und Becken in der Gynäkologie. (Oberrhein. Ges. Geburtsh. 1938.) Schweiz. med. Wschr. **1938,** Nr 52, 1403.

Plattner, W., Größen- und Formverhältnisse der Kretinenhand. Arch. f. Vererbungsforschg **13,** H. 4, 699. (1938).

Puhl, H., Die braunen Geschwülste und Zysten des Knochenmarks und ihre Stellung im Rahmen der primären Knochengeschwülste. Arch. klin. Chir. **194,** H. 1, 1. (1938).

Rohlederer, O., Die Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Zbl. Chir. **1938,** Nr 49, 2708.

Sassen, W. v., Die Tuberkulose des Trochanter major und der Schleimbeutel der Regio trochanterica. Bruns' Beitr. **168,** H. 4, 594. (1938).

Schiller, F., Zur Dysostosis cleidocranialis. Z. Stomat. **36,** H. 21, 1212. (1938).

Schleussing, H., Umknöcherung von Fremdkörpern, die mit dem Knochen in Verbindung stehen. Arch. klin. Chir. **192,** H. 5, 741. (1938).

Schwarzer, K., Akrozephalosyndaktylie mit Cutis marmorata teleangiectatica congenita. Mschr. Kinderheilk. **76,** H. 3/4, 193. (1938).

Schwarzweller, F., Eineiige Zwillinge mit konkordantem Auftreten der Schlatterschen Krankheit. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1938,** Nr 12, 157.

Kafar, J., Osteitis condensans ilei. Lancet **235,** Nr 22, Vol. II, 1938, (6013), 1229.

Schunke, G. B., The anatomy and development of the sacro-iliac joint in man. Anat. Rec. **72,** Nr 3, 713. (1938).

Uehlinger, E., u. **Krupski, A.,** Renaler Zwergwuchs beim Kalb. (Schweiz. biol.-med. Ges. 28./29. 8. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1938,** Nr 53, 1421.

Verschuer, v., u. **Conradi, L.,** Eine Sippe mit erblichem primordialem Zwergwuchs. Z. menschl. Vererbungslehre **22,** Nr 3, 261. (1938).

Westermann, H. H., Braune Riesenzellgeschwülste unter dem klinischen Bilde einer Knochentuberkulose. Zbl. Chir. **1938,** Nr 51, 2803.

Zeller u. a., Zur Aetiologie und Therapie der Dupuytrenschen Kontraktur. Med. Welt **1938**, Nr 50, 1795.

Zweigbergk, O. v., Ueber Periostitis albuminosa. Chirurg **1938**, Nr 23, 840.

Muskeln.

Döderlein, H., Ueber ein selten ausgedehntes Hämangiom des Zwerchfells sowie der inneren Brust- und Bauchwand als Todesursache bei einem Neugeborenen. Zbl. Path. **71**, Nr 6, 193. (1938).

Norén, S., Die funktionelle Anpassung der Muskulatur nach einer Humerusfraktur beim Hunde, nebst Bemerkungen über die Muskelasymmetrie an der vorderen Extremität beim Hunde. Anat. Anz. **87**, Nr 11/13, 228. (1938).

Oi, M., u. **Yazaki, M.,** Ueber einen Fall von multiplen Muskelangiomen. Zbl. Chir. **1938**, Nr 50, 2773.

Rottmann, A., Ueber familiäres Auftreten von progressiver Muskeldystrophie. Wien. med. Wschr. **1938**, Nr 46, 1193.

Wildegans, H., Subkutane Muskelrisse. Med. Klin. **1938**, Nr 52, 1707.

Haut.

Bloch, F., et **Ducourtioux, M.,** Isolement d'un bacille tuberculeux de type bovin dans un lupus du genou observé chez un enfant. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 31, 736. (1938).

Gins, H. H., Kroemer, G., u. **Link, Th.,** Untersuchungen über die ersten Reaktionsabwehrerscheinungen in der infizierten Haut. Zbl. Bakter. I Orig. **142**, H. 5/6, 225. (1938).

Hasegawa, K., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Recklinghausenschen Krankheit. Jap. J. of Dermat. **44**, Nr 2, 53. (1938).

Kawamura, F,, Dermatologische und urologische Untersuchungen bei fünf Fällen von Boumeville-Pringlescher Phakomatose. Jap. J. of Dermat. **44**, Nr 3, 91. (1938).

Lindenberg, A., Un nouveau point de vue dans l'étude étiologique des dermatoses. Ann. de Dermat. **9**, Nr 11, 929. (1938).

Marchionini, A., Säuremantel der Haut und Bakterienabwehr. 4. Mitt. Pathologische Lücken des Säurematerials. Klin. Wschr. **1938**, Nr 52/53, 1831.

Neumann, H., Eine seltene Form des Morbus Recklinghausen mit harten, subkutan gelegenen, schmerzhaften, teilweise ulzerierenden Neurofibromen und schwersten Augenveränderungen, aber ohne andere Recklinghausen-Zeichen. Dermat. Wschr. **107**, Nr 51, 1481. (1938).

Roffo, A. H., y **Japalucci, L.,** Acantosis nigricans. Bol. Inst. med. exper. Estudio Cancer, Buenos Aires **1938**, No 47, 123. (Dtsch. Zusammenfassung, S. 139.)

Saegesser, M., Das Ulcus cruris. Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 53, 1409.

Sezari, A., Bablet, J., et **Bloch, Fr.,** Sur un bacille tuberculeux isolé d'un cas d'acné conglobata. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 30, 734. (1938).

Taguchi, Y., Ueber den ersten Fall von Angiokeratoma corporis diffusum. Dermat. Wschr. **107**, Nr 44, 1281. (1938).

Thomé, J., Beitrag zur primären Tuberkulose der Haut. Dtsch. Tbk.bl. **1938**, Nr 12, 296.

Volk, R., Die Hauttuberkulose. Dermat. Z. **78**, H. 5, 272. (1938).

Yamasaki, J., Zur Kenntnis des Dermatofibrosarcoma protuberans (Hoffmann). Jap. J. of Dermat. **43**, Nr 2, 44. (1938).

Sinnesorgane.

Braley, A. E., Inclusion blennorrhea. A study of the pathologic changes in the conjonctiva and cervix. Amer. J. Ophthalm. **21**, Nr 11, 1203. (1938).

Bruhn, A. M., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Augenschädigungen durch Klettenhaare. Klin. Mbl. Augenheilk. **101**, Nr 11, 730. (1938).

Bücklers, M., Erbliche Hornhauttrübungen. Erbarzt, Beitr. z. Dtsch. Aerztebl. **1938,** Nr 12, 153.

Eckert-Möbius, Vergleichende anatomische Untersuchungen und Pneumatisationslehre. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26,** Nr 2, **115.** (1938).

Nager, F. R., Ueber die Knochenpathologie der Labyrinthkapsel. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26,** Nr 2, 127. (1938).

Gasser, J., Ueber Vererbung extremer Hornhautkrümmung. Arch. f. Vererbungsforschg **13,** H. 4, 667. (1938).

Julianelle, L. A., Harrison, R. W., a. **Lange, A. C.,** Studies on inclusion blennorrhea. III. Experimental considerations of the etiology. Amer. J. Ophthalm. **21,** Nr 11, 1230. (1938).

Magitot, A., Décollement rétinien idiopathique récent et partiel. Ann. d'Ocul. **175,** No 11, 797. (1938).

Matsuda, S., Ueber die schädliche Wirkung von Hepato- und Lienotoxin auf das Auge. Graefes Arch. **139,** H. 3, 503. (1938).

Meyer, Fr. W., Essentielle Bindehautschrumpfung oder Pemphigus conjunctivae. Klin. Mbl. Augenheilk. **101,** Nr 11, 708. (1938).

Offret, G., et **Duperrat, R.,** Les manifestations oculaires du „molluscum contagiosum". Arch. d'Ophthalmol. **2,** No 11, 993. (1938).

Přecechtěl, Ant., Tumeur et inflammation de l'oreille moyenne dans leur relation anatomo-pathologique et clinique. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26,** No 4, 321. (1938).

Samuels, B., The histopathology of papilledema. Amer. J. Ophthalm. **21,** Nr 11, 1242. (1938).

Salzmann, M., Die glaukomatöse Hornhautentartung. Graefes Arch. **139,** H. 3, 413. (1938).

Schmelzer, H., Untersuchungen über allgemeine Glaukomursachen. Graefes Arch. **139,** H. 3, 465. (1938).

Seidel, E., Ueber eine seltene Netzhauterkrankung als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung auf ererbter Grundlage. Graefes Arch. **139,** H. 3, 520. (1938). (Bei tuberöser Sklerose. Schm.)

Sommer, Spätschäden der Augen nach Dichlordiäthylsulfidverätzung. Der deutsche Militärarzt **3,** H. 12, 519. (1938).

Sugita, Y., Weitere Untersuchungen über das Wesen der spontanen Netzhautablösung, speziell über die Physikochemie ihrer Entstehung. Graefes Arch. **139,** H. 3, 561. (1938).

Vogt, A., Erster histologischer Befund von Linsenkapselpräzipitaten. Klin. Mbl. Augenheilk. **101,** Nr 11, 703. (1938).

— Weitere Klinik und Histologie der senilen Vorderkapselabschilferung. Klin. Mbl. Augenheilk. **101,** Nr 11, 705. (1938).

Werdenberg, E., Grundsätzliches zur Kenntnis und Therapie der Augentuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **101,** Nr 11, 641. (1938).

Werner, Cl. F., Ueber das Verhältnis der Vorhofsäckchen zueinander und zum Ductus endolymphaticus auf Grund einer Hemmungsmißbildung beim Meerschweinchen. Anat. Anz. **87,** Nr 11/13, 248. (1938).

Wiederkehr, W., Weiterer Beitrag zur Klinik und Histologie der senilen Vorderkapselabschilferung an Hand von 18 spaltlampenmikroskopisch und histologisch untersuchten Augen von 14 Patienten des 60.—104. Lebensjahres. 5. Mitt. Graefes Arch. **139,** H. 3, 541. (1938).

Winkler, A., Beitrag zur Genese des Cataracta dermatogenes. Graefes Arch. **139,** H. 3, 526. (1938).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Benoit, Was kann die Histospektrographie für die pathologisch-anatomische Forschung leisten? (Berl. Gesellschaft path. Anat. 3. 2. 38.) Zbl. Path. **71,** Nr 8, 332. (1938).

Ferris, H. W., Cirrhosis of the liver in rabbits with continued chloroform poisoning and with associated syphilitic infection. Arch. of Path. **26,** Nr 5, 1023. (1938).

Hansen, G., Ueber Beziehungen zwischen Alkoholgeruch der Leichenorgane und Blutalkoholwert. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr **51**, **1989**.

Jansen, H. H., Neuritis ischiadica und traumatische Epilepsie nach akuten Benzinvergiftungen. Slg Vergiftf. **9**, Nr 10, 141. (1938).

Koenen, O., Fragliche tödliche Vergiftung mit Pantocain L bei der Lumbalanästhesie. Slg Vergiftf. **9**, Nr 10, 133. (1938).

Küper, M., Die Bedeutung des erbbiologischen Gutachtens für die Vaterschaftsfeststellung in der gerichtlichen Praxis. **1938**, Nr 50, 1788.

Lickint, F., Die Ueberwachung der Tabakentwöhnung. Med. Welt **1938**, Nr 52, 1845.

Ornstein, A. M., a. **Furst, W.,** Peripheral neuritis due to sulfanilamide. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 23, 2103. (1938).

Peery, Th. M., Carbon tetrachlorid poisoning. A study of stages of hepatic damage and repair in man. Arch. of Path. **26**, Nr 5, 923. (1938).

Siegmund, Anlage und Abnutzung in ihrer Bedeutung für Unfall- und Berufsschädigungen vom Standpunkt der Pathologie. (Kongr. f. Unfallmedizin usw. 26.—30. 9. 38.) Klin. Wschr. **1938**, Nr 49, 1746.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Beneke, R., Entwicklungsmechanik und Pathologie. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 143. (1939).

Bernhard-Kreis, E., Ueber die Bedeutung des Histamins und seiner Wirkung als Ursache des Spättodes nach Verbrennungen. Z. exper. Med. **104**, H. 5/6, 756. (1939).

Boyle, P. E., The effect of ascorbic acid deficiency on enamel formation with teeth of guinea pig. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 843. (1938).

Crinis, M. de, Die deutsche Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1939**, Nr 1, 1.

Goormaghtigh, N., u. **Handowsky, H.,** Effect of vitamin D 2 (Calciferol) on the dog. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1144. (1938).

Gotlieb, B. J., Zusätzliche Behandlung Krebskranker im 18. Jahrhundert und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Med. Welt **1939**, Nr 1, 22.

Greeff, R., Welche Bildnisse besitzen wir von Albrecht von Graefe. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 587. (1938).

Haldane, J. B. S., Congenital disease. Lancet **235**, Nr 26, Vol. II, 1938, (6017), 1449.

Kapferer, R., Der Blutkreislauf, seine Darstellung in den hippokratischen Schriften. 2. Entgegnung. Hippokrates **1938**, Nr 52, 1331.

Laiguel-Lavastine et **Fernand, Demeure,** Les arts plastiques et la médecine. Hippocrate **1938**, Nr 9, 534.

Laugston, W. C., Darby, W. J., Shukers, C. F., a. **Day, P. L.,** Nutritional cytopenia in the monkey (vitamin M deficiency). J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 941. (1938).

Lepaire, A., Histoire de la médecine. Les vertus thérapeutiques de la vipère. Hippocrate **1938**, No 9, 550.

Löhr, W., u. **Zacher, K.,** Zur Klinik und Pathologie von Verbrennungen 2. und 3. Grades. Zbl. Chir. **1939**, Nr 1, 5.

Lund, H., Trier, E., Ottsen, M., u. **Elnby, A.,** Askorbinsäure, ein Vorstadium des C-Vitamins. Klin. Wschr. **1939**, Nr 3, 79.

Parenti, G. C., Antonio Cesaris-Demel. Zbl. Path. **71**, Nr 10, 385. (1939).

Rath, B., Rotgrünblindheit in der Calmbacher Blutersippe. Nachweis des Faktorenaustausches beim Menschen. Arch. Rassen- usw. Biol. **1938**, H. 5, 397.

Wettstein, F. v., Carl E. Correns zum Gedächtnis. Erbarzt, Beil. Dtsch. Aerztebl. **1939**, Nr 1, 1.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Aronsohn, H. G., u. **Hudson, J. E.,** A method for quantitative estimation of pigment in gallstones. Prov. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 271. (1938).

Becker, W., Beitrag zur serologischen Erfassung der schizophrenen Prozeßpsychose nach der Methode von Lehmann-Facius. Diss. Göttingen, 1938.

Brehme, H., Zur biologischen Schwangerschaftsreaktion an infantilen weiblichen Ratten. Diss. Göttingen, 1938.

Bucher, R., Das Blutplasmagel als Nährboden. Klin. Wschr. **1939**, Nr 2, 62.

Campbell, J., A method of assaying the potency of anterior pituitary extracts which increase liver fat. Endocrinology **23**, Nr 6, 692. (1938).

Drips, D. G., a. **Osterberg, A. E.,** An evaluation of the Frank method for the determination of prolan (gonadotropic principle in the urine of non pregnant women. Endocrinology **23**, Nr 6, 703. (1938).

Elkan, E. R., The xenopus pregnancy test. Brit. med. J. **1938**, Nr 4067, 1253.

Gerdts, K. E., Der Tuberkelbazillennachweis im Sputum. Tbk.bl. **1939**, Nr 1, 9.

Glaser, E., u. **Haempel, O.,** Haben die in dieser Zeitschrift gemachten Einwände gegen den Glaser-Haempelschen Fischtest eine Berechtigung? Zugleich ein kurzer Ueberblick über den derzeitigen Stand der männlichen Hormonfrage und ihrer Teste. Endokrinol. **21**, Nr 2/3, 111. (1938). (Dazu Erwiderung von H. A. Müller, S. 130.)

Gutschmidt, J., Spezifität der Blutalkoholbestimmung nach Widmark. Klin. Wschr. **1939**, Nr 2, 58.

Johannson, A., Schnellsterilisation von Gummihandschuhen. Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 79.

Isikawa, T., Studien über die Reduktion—Oxydation Potentiale. Acta Scholae med. Kioto **22**, Nr 1, 1. (1938).

Küster, H., Untersuchungen mit dem Fluoreszenzmikroskop. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 92.

Leschmann, W., Die forensische Bedeutung der Zisternenpunktion. Med. Welt **1939**, Nr 2, 55. (Angabe einer Sektionsmethode zur Darstellung der Verhältnisse d. Cist. cerebellomed. Schm.)

Lipp, Die Untersuchung der Liquor cerebrospinalis und anderer Punktage. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 64.

— Die Untersuchung des Stuhles in der Praxis. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 98.

Lund, H., u. **Trier, E.,** Askorbinsäure, ein Vorstadium des C-Vitamins. II. Eine neue Mikromethylenblaumethode zur quantitativen Bestimmung der Askorbinsäure im Blutserum. Klin. Wschr. **1939**, Nr 3, 80.

Marx, H., Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Der Auswurf. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 99.

— Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. 5. Darmparasiten. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 1, 28.

Neustadt, R., Photo-colorimetric method for the determination of androsterones in urine. Endocrinology **23**, Nr 6, 711. (1938).

Sylvén, B., Ueber die Elektivität und die Fehlerquellen der Schleimfärbung mit Muzikarmin im Vergleich mit metachromatischer Färbung. Virchows Arch. **303**, Nr 1, 280.

Strnad, St., Erfahrungen mit der Ambrusschen Liquor-Kolloidreaktion. Z. Kinderheilk. **60**, Nr 4, 428.

Vierthaler, R. W., Die Rickettsien, ihr Nachweis und ihre Nomenklatur. Med. Welt **1919**, Nr 2, 63.

Weber, H., Die Blutsenkungsreaktion und ihre diagnostische Bedeutung. Med. Welt **1939**, Nr 2, 49.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 10. März 1939** **Nr. 2**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Werner, R., Empfindlichkeit und unspezifische Erscheinungen der Luesreaktion. Psychiatr.-neur. Wschr. **1938**, Nr 52, 585.
Zimmermann, W., Stärkenährboden als Ersatz für Agar-Agar. Klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 26.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Ariyosi, A., Ueber die Oxydase der Leukozyten. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **31**, Nr 12, 175. (1938).
Bauer, H., Chromosomenstruktur. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 181. (1938).
Heitz, Die Struktur der Chromosomen. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 188. (1938).
Becker, W. A., Struktur und Doppelbrechung der Chromosomen. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 196. (1938).
Bergel, A., Ueber das physikalisch-chemische Verhalten pleuraler und peritonealer Transsudate und Exsudate bei Greisen. Z. Altersforschg **1**, Nr 1, 27. (1938).
Bürger, M., Die Bedeutung des Altersvorgangs für die Klinik. Z. Altersforschg **1**, Nr **1**, **3**. (1938).
Burke, M., Thrombosis — a medical problem. Amer. med. Sci. **196**, Nr 6, **716**. (1938).
Chambers, R., Structural aspects of cell division. Arch. exper. Zellforschg **22**, Nr 1, 252. (1938).
Dyckerhoff, H., u. **Goossens, N.,** Ueber die Gerinnung des Blutes. V. Ueber Thrombokinase. Biochem. Z. **299**, H. 5/6, 437. (1938).
Günther, G. W., Zur Kenntnis des toxisch bedingten protrahierten Kollaps. Z. klin. Med. **135**, H. 3, 247. (1938).
Hass, G. M., Intercellular transformations of unsaturated fatty acids and esters. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1196. (1938).
Isikawa, T., Studien über Reduktion-Oxydation-Potentiale. Acta Scholae med. Kioto **22**, Nr 1, 1. (1938).
Klenk-Letterer, Lipoidosen. (Kongr. f. Verdauungs-Stoffwechselkrankheiten Stuttgart 22.—24. 9. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 29.
Kostoff, D., A contribution to the chromosome structure. Arch. exper. Zellforschg **22**, Nr 1, 201. (1938).
Krallinger, H. F., Die Chromosomen der Haustiere. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 204. (1938).
Krüger, O., Ueber heterologe Ueberempfindlichkeiten und das Verhalten des Arthusschen Phänomens in verschiedenen Stadien der Immunität. Z. Hyg. **121**, H. 3, 345. (1938).
Lepeschkin, W. W., Untersuchungen über thermo- und photochemische Prozesse beim Absterben der Zellen. V. Todes- und Beschädigungswärme des Muskelgewebes. Protoplasma **71**, Nr 2, 221. (1938).
Liesegang, R. E., Altern des Nichtlebenden. Z. Altersforschg **1**, Nr 1, 23. (1938).
Lohmann, R., Biologie der Entzündung. Z. klin. Med. **135**, H. 3, 316. (1938).

Möllendorff, W., Zur Kenntnis der Mitose. IV. Der Einfluß von Hypo- und Hypertonie auf den Ablauf der Mitose sowie auf den Wachstumsrhythmus von Gewebskulturen. Z. Zellforschg **28**, H. 4, 512. (1938).

Mönnighoff, F. H., Untersuchungen über die Autolyse der Zellen bei „trüber Schwellung" und „postmortaler kadaveröser Trübung". Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 87. (1939).

Oestern, H. F., Beitrag zur Kenntnis miliarer Nekrosen in den Organen von Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. **303**, H. 1, 154.

Pape, H., Zur Kenntnis der Xanthogranulome. Diss. Göttingen, 1938.

Sabin, Fl. R., a. **Joyner, A. L.,** Cellularreactions to defatted tubercle bacilli and their products. J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 853. (1938).

Siegmund, H., Die pathologische Anatomie der Glykogenspeicherkrankheit. (Kongr. f. Verdauungs-Stoffwechselkrankh. Stuttgart 22./24. 9. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 30.

Taszkan, R., Ueber das Wesen des anaphylaktischen Geschehens vom pathologischen und serologischen Standpunkte aus. Anaphylaktischer Schock und Blutgerinnung. Virchows Arch. **303**, H. 1, 124.

Warner, E. D., Plasma prothrombin: effect of partial hepatectomy. J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 831. (1938).

Wasmuht, K., Abhängigkeit der Sterblichkeit bei Herzkrankheiten, Tuberkulose, Apoplexie, Grippe und Embolie von Jahreszeit und Wetter. Virchows Arch. **303**, H. 1, 138.

Wassermann, F., Mechanismus der Mitose. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 238. (1938).

Ziskind, J., a. **Schattenberg, H. J.,** Fatal anaphylactic shock in man. Arch. of int. Med. **62**, Nr 5, 813. (1938).

Zweibaum, J., Sur la caractéristique des fibroblastes et des cellules migratices (histiocytes et lymphocytes) basée sur la coloration vitale. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 95. (1938).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Baker, L. E., Chines of the discontinuity of growth of fibroblasts cultivated in embryojuice. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 369. (1938).

— a. **Ebeling, A. H.,** Maintenance of fibroblasts in artificial and serum less media. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 291. (1938).

Bauer, K., Ueber das Neuroepithel und seine Differenzierungsfähigkeit in der Kultur. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 38. (1938).

— Ueber Milzexplantation. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 125. (1938).

Gaillard, P. J., Die Glandula hypophysis des Kaninchens (pars anterior) in vivo und in vitro. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 65. (1938).

Goodpasture, E. W., Douglas, B., a. **Anderson, K.,** A study of human skin grafted upon the chorio-allantois of chick embryos. J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 891. (1938).

Gruber, G. B., Ueber Metaplasie. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 1, 22.

Hertwig, G., Weitere Untersuchungen über das rhythmische Verdoppelungswachstum der Zellkerne. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 212. (1938).

Hertwig, P., Die Regeneration des Samenepithels der Maus nach Röntgenbestrahlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spermatogonien. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 68. (1938).

Martinovitsch, P. N., Development in vitro of the mammalian gonad. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 74. (1938).

Möllendorff, W. v., Eröffnungsansprache. (5. internat. Zellforscherkongr.) Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 3. (1938).

Pinkus, H., Notes on structure and biological properties of human epidermis and sweat gland cells in tissue culture and in the organisme. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 47. (1938).

Rezzessi, F. D., Die wachstumsfördernden Stoffe und des Oncoauxon. (Kongr.ber. II. XVI. internat. Physiol.kongr. Zürich (Schweiz) 1938.
Robinow, C. F., Experimental investigation into the structure of simple epithelial sheets in tissue culture. Arch. exper. Zellforschg **22**, Nr 1, 53. (1938).
Rytz, W., L'areunisse, facteur de croissance de Visum. Recherches sur l'évolution du taux de l'areunisse au cours de la germination et du développement. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 32, 814. (1938).
Schludermann, K., Ueber das Flimmerepithel des Plexus chorioidei vom Hühnchen in der Gewebskultur. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 2, 163. (1938).
Soltys, A., Umrath, K., u. **Umrath, Ch.**, Ueber Erregungssubstanz, Wuchsstoff und Wachstum. Protoplasma **31**, Nr 3, 484. (1938).
Stieve, H., Die Milz erwachsener Menschen im Explantat. Arch. exper. Zellforschg **22**, Nr 1, 109. (1938).
Strauß, B., Ueber die bevorzugte Mißbildung auf der linken Seite bei bilateral symmetrischen Organen. Diss. Göttingen, 1938.
Thomas, J. A., Des épithéliums en culture et dans l'organisme. Arch. exper. Zeltorschg **22**, H. 1, 15. (1938).
Turner, C. D., Intra-ocular homotransplantation of suprarenal gland in the rat. (Vers. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, Suppl. S. 61. (1938).

Geschwülste.

Claude, A., A fraction from normal chick embryo similar to the tumor producing fraction of chicken tumor I. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 398. (1938).
Fieser, L. F., Carcinogenic activity, structure, and chemical reactivity of polynuclear aromatic hydrocarbons. Amer. J. Canc. **34**, Nr 1, 37. (1938).
Fräsdorf, W., Zur dysontogenetischen Entstehung der „Myoblastenmyome". Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 24. (1939).
Henshaw, P. S., A possible explanation of how x-rays may produce both death and malignant growth in cells based on Boveri's theory of cancer and certain experimental observations. (Vers. amer. Zool.) Anat. Rec. **72**, Suppl., 37. (1938).
Lucké, R., Carcinoma of the kidney in the leopard frog: the occurence and significance of metastasis. Amer. J. Canc. **34**, Nr 1, 15. (1938).
Perry, J. H., Estrogenic activity of 3-4 Benzpyrene. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 346. (1938).
Reding, R., L'hypoglycémie insulinique chez les cancéreux. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, Nr 32, 878. (1938).
— Welche allgemeine Ergebnisse der Krebsforschung muß der praktische Arzt kennen? Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 41.
Rodewald, W., Die antigonadotrope Wirkung von Karzinomserum. Klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 26.
Schmitz, H., Schmitz, H. E., a. **Sheehan, J. T.**, The action of measured doses of eight hundred kilovolt Roentgen rays on carcinoma of the uterine cervix. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 1, 17. (1939).
Schwaiger, M., Zur Frage der sarkomatösen Entartung und Metastasierung hypernephroider Geschwülste. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 500. (1938).
Shaw, J. M., Cancer. Edinburgh Med. J. **46**, Nr 1, 17. (1939).
Vargas fils, L., et **Lipschütz, A.**, Sur la genèse des tumeurs conjunctives provoquées par le benzoate d'oestradiol. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 2, 81. (1938).
Williams, D. H., a. **Snell, A. M.**, Pulsating angioma (generalized teleangiectasia) of the skin associated with hepatic disease. Arch. of int. Med. **62**, Nr 5, 872. (1938).

Mißbildungen.

Bromhead, R., Congenital deformities of legs. Brit. med. J. **1938**, Nr 4068, 1311.
Buxbaum, H., a. **Wachsman, D. V.**, A case of acephalus holocaradius. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 1055. (1938).

Carisle, W. T., a. **Geiger, C. J.,** Two cases of intersexuality. Amer. J. Obstetr. **36,** Nr 6, 1047. (1938).
Greene, R. R., Burrill, M. W., a. **Ivy, A. C.,** The experimental production of intersexuality in the femal rat. Amer. J. Obstetr. **36,** Nr 6, 1038. (1938).
Hall, T. S., An analysis of lithium microcephaly in rana pipiens. (Vers. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72,** Suppl., 33. (1938).
Sonnenbrodt, Eine Zucht dreibeiniger Ferkel. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 1, 7.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Arzt, L., Die Tularämie im Gebiet von Niederdonau im Herbst und Winter 1936/37, mit besonderer Berücksichtigung der Haut- und Drüsenveränderungen. Arch. f. Dermat. **178,** H. 3, 284. (1938).
Baker, R. D., Comparison of infection of mice by mycelial and yeast forms of blastomyces dermatitis. J. of inf. Dis. **63,** Nr 3, 324. (1938).
Besselmans, A., Wittebolle, P., et **Borghgrave, O. de,** Leptospiroses canicole et ictérohémorrhagique de Belgique. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 32, 906. (1938).
Bone, G., Mode de transmission des Spirochète de Dutton par les ornithodores moubata. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 32, 901. (1938).
— L'infection des ornithodores moubata par le spirochète de Dutton. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 32, 903. (1938).
Dahr, V., Neuere Erkenntnisse über die Aetiologie und Epidemiologie des Icterus infectiosus. Med. Welt **1939,** Nr 2, 46.
Dickson, E. C., Primary coccidioidomcyosis. The initial acute infection which results in coccidial granuloma. Amer. Rev. Tbc. **38,** Nr 6, 722. (1938).
— a. **Gifford, M. A.,** Coccidioides infection (coccidioidomycosis). II. The primary type of infection. Arch. of int. Med. **62,** Nr 5, 853. (1938).
Goeters, W., Die Abhängigkeit des Bakterienwachstums vom Wassergehalt des Nährbodens. (Ein Beitrag zu der Lehre von der exsudativen Diathese.) Arch. Kinderheilk. **115,** H. 4, 193. (1938).
Haagen, E., u. **Mauer, G.,** Ueber eine auf den Menschen übertragbare Viruskrankheit bei Sturmvögeln und ihre Beziehung zur Psittakose. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 1, 13.
Haberland, H. F. O., Der Locus minoris resistentiae. Med. Welt **1939,** Nr 3, 77.
Helmke, K., Anaerobenbefunde im Leichenblut. Virchows Arch. **303,** H. 1, 295.
Herzberg, K., u. **Thelen, A.,**Ueber den Nachweis und den Vermehrungsvorgang des Virus des Shopeschen Kaninchenfibroms. Virchows Arch. **303,** H. 1, 81. (1938).
Hiro, Y., u. **Tasaka, S.,** Die Röteln sind eine Viruskrankheit. Mschr. Kinderheilk. **76,** H. 5/6, 328. (1938).
Hollmann, W., Fokale Infektion und Tuberkulose. Med. Klin. **1939,** Nr 2, 50.
Jaschok, H., Das epidemische Auftreten der Grippe im Winter 1932/33 und 1936/37 in einigen Bezirken Niederschlesiens und die Abhängigkeit des Verlaufes der Epidemien von meteorischen und geographischen Faktoren. Eine geomedizinische Untersuchung. Z. Hyg. **121,** H. 3, 276. (1938).
Kamler, H., Tuberkulose mit seltener Lokalisation. Kinderärztl. Praxis **1939,** Nr 1, 8. (Chron. Lungentbk. mit Metastasen in Leber, Milz, Nieren, Lymphknoten. Schm.)
Kausche, G. A., Ueber aktuelle Fragen aus der experimentellen Virusforschung bei Pflanzen. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 1, 12.
MacKenna, R. M. B., a. **Wells, C. A.,** A case apparently illustrating the „primary complex" of tuberculosis in the skin. Brit. J. Dermat. **50,** Nr 12, 645. (1938).
Krage u. **Tiedge,** Die Aetiologie der bösartigen Druse bei Fohlen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46,** Nr 49, 772. (1938).
Leitner, St. J., Hormone und Tuberkelbazillenwachstum. Schweiz. Z. allg. Path. u. Bakter. **1,** Nr 5, 328. (1938).
Lütge, Leberegelerkrankungen beim Reh im Regierungsbezirk Stade. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46,** Nr 49, 769. (1938). (Path. Anat. der Distomatosis beim Reh. Ve.)

Mader, A., Lues congenita. Uebersichtsreferat. Mschr. Kinderheilk. **76**, H. 5/6, **367.** (1938).

Mießner, H., Virusabort der Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46**, Nr 47, 744. (1938).

Moore, M., Trichomycosis axillaris nigra. Report of a case. Brit. J. Dermat. **50**, Nr 12 659. (1938).

— Kerios of the beard caused by ectotrichophyton mentagrophytes var. radiolatum. Brit. J. Dermat. **50**, 12, 653. (1938).

Mumme, C., u. **Lippelt, H.,** Zur Pathogenität der Blastomyzeten. Z. klin. Med. **135**, H. 2, 187. (1938).

Sabin, Il. R., a. **Joyner, R.,** Cellular reactions to tuberculo-proteins compared with the reactions to tuberculo-lipoids. J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 837. (1938).

Schiff, F., Salmonella Panama, occurrence in serious infections of infants in New York city. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 27, 2458. (1938).

Ullrich, O., Lues congenita. Med. Welt **1935**, Nr 1, 4.

Walter, F., Der gegenwärtige Stand der ätiologischen Typhusforschung. Z. Hyg. **121**, H. 3, 380. (1938).

Herz und Gefäße.

Albert, Z., Die Veränderungen der Aorta bei Kindern und ihr Verhältnis zur Atherosklerose. Virchows Arch. **303**, H. 1, 265.

Albert, A. H., u. **Klaus, E. J.,** Die morphologischen und funktionellen Herzveränderungen im dosierten Valsalvaschen Versuch bei jugendlichen Wettkampfsportlern. 2. Mitt. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, Nr 2, 315. (1938).

Barclay, A. E., a. **Franklin, K. J.,** The time of functional closure of the foramen ovale in the lamb. J. of Physiol. **94**, Nr 2, 256. (1938).

Baumann, W., Zur Frage der Rückbildung der Oesophagusvarizen bei Milzvenenstenose und bei Leberzirrhose und Milzexstirpation bzw. nach Talmacher-Operation. Dtsch. Z. Verdaungs- u. Stoffwechselkrankh. **1**, Nr 2, 81. (1938).

Bredt, W., Primäre Pulmonalsklerose bei Jugendlichen. (Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 79.

Burkhardt, L., Endophlebitis hepatica obliterans im Kindesalter. Ein frischer Erkrankungsfall. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 567. (1938).

Claußen, L., Ein Fall von solitärem Rhabdomyom des Herzens beim Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46**, Nr 53, 838. (1938).

Doerr, W., Zur Transposition der Herzschlagadern. Ein kritischer Beitrag zur Lehre der Transpositionen. Virchows Arch. **303**, H. 1, 168. (1938).

Gorhan, L. W., a. **Martin, S. J.,** Coronary occlusion with and without pain. Analysis of one hundred cases in which autopsy was done with reference to the tension factor in cardiac pain. Arch. of int. Med. **62**, Nr 5, 821. (1938).

Hein, G., u. **Vannotti, H.,** Die Kapillarisierung und die Ernährung des Herzens unter normalen und pathologischen Bedingungen. V. Mitt. Die Blutversorgung bei dem durch Emelin geschädigten Myokard. Z. exper. Med. **104**, Nr 5/6, 629. (1939).

Hochrein, M., Zur Entstehung und Beurteilung der Angina pectoris. Med. Welt **1939**, Nr 1, 2.

— Zur Entstehung und Beurteilung der Angina pectoris. Med. Welt **1939**, Nr 2, 37.

Hofe, K. vom, Ueber Veränderungen am Augenhintergrund von Diabetikern. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 801. (1938).

Hötz, H. W., Herzschädigung bei Tonsillitis. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 1, 10.

Hückel, R., Zur Frage der Hypertonie. Med. Klin. **1939**, Nr 2, 55.

Hueck, W., Ueber Gliedmaßenbrand bei Jugendlichen. (Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 78.

— Ueber Arteriosklerose bei Jugendlichen. (Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 77.)

Iffert, G. W., Zur Kenntnis der abdominalen Ektopie des Herzens und dabei vorkommender Herzdivertikel. Diss. Göttingen, 1938.

Maassen, W., Beitrag zur geographischen Pathologie der Arteriosklerose. Virchows Arch. **303**, H. 1, 223.

Machold, R., Herzmuskelschaden oder angeborene Anomalie? Beitrag zur Frage der tonsillogenen Myokarditis. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 7.

Manohar, K. D., An aneurysm of a coronar artery. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1131. (1938).

Martin, S. J., a. **Gorham, L. W.,** Cardiac pain. An experimental study with reference to the tension factor. Arch. of int. Med. **62**, Nr 5, 840. (1938).

Mumme, C., Zur Klinik und Pathologie der Endokarditis und Aortitis fibroplastica mit hochgradiger Bluteosinophilie und Endarteriitis obliterans. (27. Tgg. nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med. Greifswald.) Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 1, 11.

Neumann, R., Die Kardiaorta als Organ und ihr Verhalten bei Koronarsklerose. Virchows Arch. **303**, H. 1, 1.

Nörr, J., Massensterben von Lämmern durch Herzmuskelverkalkung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46**, Nr 49, 779. (1938).

Pendl, O., Zur Kenntnis der Anatomie und Pathologie der Herzohren. (Ver. path. Anat. Wiens 25. 1. 38.) Zbl. Path. **1938**, Nr 9, 381.

Klenge, K., u. **Schultz, J. H.,** Sektionsbefunde und medizinische Psychologie. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 45.

Pontes, A., Supraaortische Varietäten in Brasilien. Anat. Anz. **87**, Nr 14/16, 316. (1938).

Rottino, A., Multiple aneurysmal formations associated with rheumatic carditis. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1226. (1938).

Snyder, M. H., a. **Snyder, W. H.,** Traumatische thrombosis of deep palmar vein. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 2007. (1938).

Steiner, A., Action of choline on experimental aortic atherosclerosis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 411. (1938).

Volini, J. F., a. **Flaxman, N.,** Tetralogy of Fallot. Report of a case in a man who lived to his forthy-first year. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 2000. (1938). (Septumdefekt, Pulmonalstenose und -insuffizienz, Rechtslage der Aorta, Hypertrophie der rechten Herzkammer. Schm.)

Wagener, F., Ueber eine eigenartige rhinogene Granulomatose mit besonderer Beteiligung des Arteriensystems und der Nieren. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 36. (1939).

Wallraff, J., Ein Fall von linker Vena cava superior ohne entsprechende Vene auf der rechten Seite. Anat. Anz. **87**, Nr 14/16, 305. (1938).

Weiser, F., Myokarditis nach Rachendiphtherie. (Ver. path. Anat. Wiens 25. 1. 38.) Zbl. Path. **1938**, Nr 9, 380.

Wilbur, E. L., Myocardial tuberculosis. A cause of congestive heart failure. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 6, 769.

Blut und Lymphe.

Brenner, W., Die akute hämolytische Anämie (Typ Lederer). Z. Kinderheilk. **60**, Nr 4, 405. (1938).

Dameshek, W., Schwartz, St. O., a. **Gross, S.,** Hemolysis as the cause of clinical and experimental hemolytic anemias with particular reference to the nature of spherocytosis and increased fragility. Amer. J. med. Sci. **196**, Nr 6, 769. (1938).

Dustin, M. A. P., Contribution à l'étude des réticuloses. A propos d'un cas de „myélose aleucémique megacaryolycytaire. Bull. Acad. roy. Méd. de Belg., Sitz. v. 26. 11. 38, **1938**, 510.

Eltze, M., Erythrozytosen und Erythrämien in der Begutachtung, zugleich ein Beitrag zur Frage der Aetiologie. Mschr. Unfallheilk. **45**, Nr 11, 593. (1938).

Fröhlich, A., Das Verhalten des weißen Blutbildes bei allgemeiner Erfrierung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 199. (1938).

Kup, J. v., Erfolgreiche Behandlung der Hämophilie mit einem Hormon des Corpus luteum. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 590. (1938).

— u. **Pazár, D.,** Die Wirkung des blutgerinnungsfördernden Hormons auf gesunde Menschen. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 597. (1938).

Lachnit, V., u. **Walterskirchen, L.**, Ein Fall von plasmazellularer Leukämie. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 3, 67.

Parsons, L. G., The haemolytic anaemias of childhood. Lancet **235**, Nr 25, Vol. II, 1938. (6016). 1395.

Reichel, W. S., Ueber Hämophilie und Morbus Basedow. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 47.

Schäper, W., Entstehung und Bekämpfung der Rinderleukose im Lichte der Konstitutionsforschung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46**, Nr 53, 833. (1938).

Schildknecht, O., Ueber hämorrhagische Diathese bei Magenkarzinom. Klin. Wschr. **1939**, Nr 3, 97.

Schweers, A., Ueber die akute myeloische Reaktion des weißen Blutbildes bei nichtleukämischen Erkrankungen. Z. klin. Med. **135**, H. 3, 258. (1938).

Seifried, O., Leukosen der Haustiere. Tierärztl. Rdsch. **45**, Nr 2, 26 u. Nr 3, 43. (1939).

Tow, A., Anemia of the newborn. Arch. of Pediatr. **55**, Nr 12, 745. (1938).

Vischer, A., Ueber die Lebensdauer der Erythrozyten. Beobachtungen bei Transfusionen mit Ovalozytenblut. Z. Klin. Med. **135**, H. 2, 133. (1938).

— Untersuchungen über Ovalzytose. Z. klin. Med. **135**, H. 2, S. 123. (1938).

Wanchopé, G. M., a. **Seslie-Smith, M.**, Macrocytic anaemia of the achrestic type. A case described. Lancet **235**, Nr 27, 1938. (6018), 1518.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Ach, R., Ueber das Sarkom der Milz und seine klinische Bedeutung. Diss. Göttingen, 1938.

Baumann, E., Ueber einen Leukozyten-steigernden Wirkstoff. Klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 14.

Berblinger, W., Zur Kenntnis der atypischen Tuberkulose (Morbus Boeck?). Acta Davosiana **1939**, Nr 19, 1.

Ciechanowski , St., Ueber die Eintrittspforte, den histologischen Entwicklungsgang und die Häufigkeitszunahme der malignen Granulomatose. Virchows Arch. **303**, H. 1, 206.

Cunningham, G. J., Case of associated rupture of lung and spleen. Lancet **235**, Nr 25, Vol. II, 1938, (6016), 1413.

Dustin, M. A. P., Contribution à l'étude des réticuloses à propos d'un cas de myélose aleucémique megacaryocytaire. Bull. Acad. roy. Méd. de Belg. Sitz. 26. 11. 1938, 510.

Hwang, J. M. S., **Lippincott, St. W.**, a. **Krumbhaar**, The amount of splenic lymphatic tissue at different ages. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 809. (1938).

Kremer, J., Das Problem der Pigmentablagerung in der Leber und Milz der Kaltblüter und seine Beziehungen zur Frage des Blutabbaus und des Eisenstoffwechsels. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 2, 234. (1938).

Lübbers, P., Leukämische polyblastische Retotheliose. Virchows Arch. **303**, H. 1, 21. (1938).

Markoff, N., Erythropoetische Knochenmarksfunktion bei Leberzirrhose-Hämochromatose. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 3, 289. (1938).

Orelli, A. v., Ueber verkalkende Tuberkulose der Milz. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 3, 264. (1938).

Schmeisser, H. C., a. **Harris, L. C.**, Multiple necroses of the spleen (Fleckmilz). Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 821. (1938).

Stieve, H., Die Milz erwachsener Menschen im Explantat. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 109. (1938).

Wienbeck, J., Das Knochenmarksbild bei Myelophthisen. Virchows Arch. **303**, H. 1, 60. (1938).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Amor, A. J., Bösartige Geschwülste der Atemwege. (8. intern. Kongr. Unfallheilk. Frankf. Sept. 1938.) Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 3, 115.



Eicken, v., Karzinoid des Bronchus. (Berl. otolaryngol. Ges. 24. 6. 38.) Zbl. Hals- usw. Heilkde **31**, H. 5, 235. (1938).

Francis, Th. Jr., a. **Stuart, H. C. H.**, Studies on the nasal histology of epidemic influenza virus infection in the fevret. I. u. III. J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 789 u. 813. (1938).

Gaus, Ein Beitrag zur Pathologie und Klinik der sogenannten gutartigen Nasenrachengeschwülste. Z. Hals- usw. Heilk. **43**, H. 4/5, 444. (1938). (Chondrom. Ve.)

— Zur Aetiologie des Rhinophyms. Z. Hals- usw. Heilk. **43**, H. 4/5, 411. (1938).

Hauser, J. J., a. **Brownell, D. H.**, Malignant neoplasms of the nasopharynx. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 27, 2767. (1938).

Kistner, F. B., a. **Robertson, Th. D.**, Benign granuloma of the nose (so-called sarcoid). J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 2003. (1938).

Melchionna, R. H., a. **Moore, R. A.**, The pharyngeal pituitary gland. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 764. (1938).

Nase, H., Behaarter Rachenpolyp als Ursache einer Gaumenspaltbildung. Zbl. Chir. **1939**, Nr. 1, 29.

Picker, E., Beiträge zur Kenntnis der Gesichtsmißbildungen bei Anenzephalus, insbesondere zur Frage der sog. Doggennase. Diss. Göttingen, 1938.

Rollin, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Oslerschen Krankheit. Hals- usw. Arzt I Orig. **30**, H. 1, 35. (1939).

Sättler, A., Osteome der Stirnhöhlen. Z. Hals- usw. Heilk. **43**, H. 4/5, 464. (1938).

Stuart, H. C. H., a. **Francis, Th. Jr.**, Studies on the nasal histology of epidemic influenza virus infection in the ferret. II. J. of exper. Med. **68**, Nr 6, 803. (1939).

Uiberall, H., u. **Wulfson, M.**, Ein Fall von Durchbruch eines Duraendothelioms in die Nebenhöhlen der Nase. Pract. oto-laryngol. **I**, Nr 6, 416. (1938).

Wegener, F., Ueber eine eigenartige rhinogene Granulomatose mit besonderer Beteiligung des Arteriensystems und der Nieren. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 36. (1939).

Zangemeister, H. E., Ueber einen Fall von Kehlkopffraktur. Hals- usw. Arzt I Orig. **30**, H. 1, 68. (1939).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Berblinger, W., Zur Kenntnis der atypischen Tuberkulose (Morbus Boeck?). Acta Davosiana **1939**, Nr 19, 1.

Bredt, H., Primäre Pulmonalsklerose bei Jugendlichen. Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 78.

Brown, G. L., Spontaneous pneumothorax as a complication of artificial pneumothorax. Brit. med. J. **1938**, Nr 4067, 1259.

Büchner, F., Pathologisch-anatomisches Kolloquium. Dtsch. Tbk.bl. **1939**, Nr 1, 12. (Fortschreit. zerf. Lungenprimäraffekt bei 1½jähr. Kind. Käsige Bronchialdrüsentuberkulose, Meningitis. Schm.)

Cunningham, G. J., Case of associated rupture of lung and spleen. Lancet **235**, Nr 25, Vol. II, 1938, (6016), 1413.

Jamuni, A., a. **Ellis, A. G.**, Note on a case of congenital absence of left lung. Amer. J. med. Sci. **196**, Nr 6, 824. (1938).

Jusatz, H. J., Ueber das rhythmische Auftreten von Grippeepidemien und die Möglichkeit einer epidemiologischen Prognose. Z. Hyg. **121**, H. 3, 185. (1938).

Klein, M., Kompressionsemphysem bei Bronchialdrüsentuberkulose. (Ver. dtsch. Aerzte Prag 20. 5. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 2, 56.

Kline, B. S., Pathology of chronic nontuberculous inflammations of the lung. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 6, 663. (1938).

Matz, Ph. B., The incidence of primary bronchiogenic carcinoma. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 23, 2087.

M. P., Endogenous reinfection and primary complex. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 6, 791. (1938).

Mordasini, E., Silikose mit Tuberkulose der Lungen nach kurzer Expositionszeit. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. **1938 III**, 1.

Neumann, R., Leiomyosarkom der Lunge. Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 576. (1938).
Nürmberger, W., Tierexperimentelle Studien über die Sportlunge und ihre Rückbildungsfähigkeit. Virchows Arch. **303**, H. 1, 303. (1938).
Oestern, H. F., Beitrag zur Kenntnis miliarer Nekrosen in den Organen von Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. **303**, H. 1, 154. (1938).
Ottaviani, G., Ricerche anatomiche sui vasi linfatici del polmone umano. Morph. Jb. **82**, H. 3, 453. (1938).
Owen, D., Hewen, Th. F., a. **Whitacker, P. H.,** Atypical bronchogenic carcinoma. Brit. med. J. **1938**, Nr 4069, 1360.
Pinner, M., Pneumonitis. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 6, 730. (1938).
Roberts, L., a. **Pagel, W.,** Behavior of tuberculous cavities in the lung under artificial pneumothorax treatment. Brit. med. J. **1938**, Nr 4067, 1258.
Sjöstrand, F., u. **T.,** Ueber die granulierte Alveolarzelle und ihre Funktion. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 3, 370. (1938).
Torre, de la, et **Paez, J. M.,** Bronchite capillaire d'origine diphthérique et otite secondaire due au bacille de Loeffler. Arch. Méd. Enf. **1938**, No 12, 803.
Wasmuht, K., Ueber zwei Fälle von Hyperplasie der linken und totaler Agenesie der rechten Lunge. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 519. (1938).

Innersekretorische Drüsen.

Adams, A. E., Granger, B., a. **Rhoades, R.,** Stimulation of the thyroid gland of the guinea pig by anuran anterior pituitary. Anat. Rec. **72**, Nr 4, 491. (1938).
Atwell, W. J., The pars tuberalis of the hypophysis in toads. (Vers. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, Suppl. 38. (1938).
Bansi, E., Thyreotoxische Krise und thyreotoxisches Koma. (Berl. med. Ges. 14. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 117.
Berblinger, W., Die Erkrankungen des Hypophysenzwischenhirnsystems in pathogenetischer Betrachtung. Teil 1. Schweiz. Z. allg. Path. **1**, Nr 1, 72. (1938) u. Teil 2, ebenda **1**, Nr 2, 136.
Bomskov, Ch., u. **Schneider, E.,** Nebennierenrinde und Fettsucht. Klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 12.
Castillo, E. B. del, et **Pinto, A.,** Action de l'oestrone et de le testostérone sur l'appareil génital masculin. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 32, 868. (1938).
— et **Sammartino, R.,** Action des fortes doses prolongées d'oestrone sur les organes endocrines et sexuals du rat. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 32, 870. (1938).
Chiodi, H., Action de la castration prépubérale sur le thymus. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 32, 866. (1938).
Chuercy et **Lauchaud, R. de,** Sur l'hypophyse de l'homme adulte: lobe postérieur. Revue neur. **70**, No 5, 472. (1938).
Corey, E. L., Effects of hypophysectomy and adrenalectomy on renal activity in the rat. (Vers. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, Suppl., 61. (1938).
O'Douovan, D. K., a. **Collip, J. B.,** The specific metabolic principle of the pituitary, and its relation to the melanophore hormone. Endocrinology **23**, Nr 6, 718. (1938).
Erdmann, G., Ein Deutungsversuch der sog. vitalen Epitheldesquamation der Schilddrüse. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 69. (1939).
Etkin, W., a. **Rosenberg, L.,** Infundibular lesion and pars intermedia activity in the Fadpole. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 332. (1938).
Evans, L. Th., Hypertrophy of turtle thyroids induced by mammalian whole pituitary extract. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl., 121. (1938).
Gaillard, P. J., Die Glandula hypophysis des Kaninchens (pars anterior) in vivo und in vitro. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 65. (1938).
Gergely, K., Zur Frage des Antagonismus zwischen Vitamin C und Follikelhormon. Hoppe-Seylers Z. **256**, H. 2/3, 122. (1938).
Gerstel, G., Ueber multiple Tumoren der Drüsen mit innerer Sekretion bei einem Akromegalen. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 485. (1938).

Giedosz, B., Ueber die Aktivitätssteigerung der gonadotropen Substanz durch die Askorbinsäure. Klin. Wschr. **1929**, Nr 2, 63.

Glaser, E., u. **Haempel, O.**, Haben die in dieser Zeitschrift gemachten Einwände gegen den Glaser-Haempelschen Fischtest eine Berechtigung? Zugleich ein kurzer Ueberblick über den derzeitigen Stand der männlichen Hormonfrage und ihrer Teste. Endokrinologie **21**, Nr 2/3, 111. (1938). (Dazu Müller, H. A., Erwiderung auf vorstehende Arbeit von Gläser und Haempel S. 130.)

Greene, R. R., a. **Wigodsky, H. S.**, Effect of local application of testosterone in an ointment on growth of penis in the rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 307. (1938).

Günther, H., Die Körperformen der Eunuchen und Eunuchoiden. I. Eunuchismus. Endokrinol. **21**, Nr 2/3, 98. (1938).

Hall, S. R., a. **Hunt, J. D.**, A simple method for the sharp differentiation of the basophilic granules in the anterior pituitary. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl. 123. (1938).

— Possible evidence for a second type of basophile in the anterior pituitary of cattle. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl., 123. (1938).

Hall, S. T., Effect of castration on the basophiles of the bovine anterior pituitary, with a consideration of the freemartin. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl. 124. (1938).

Hammar, J. A., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Thymus bei der Immunisierung. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 3, 425. (1938).

Hoffmann, E., Ueber die Wechselbeziehungen zwischen dem Inselapparat des Pankreas und den Keimdrüsen. Z. exper. Med. **104**, H. 5/6, 721. (1939).

Koch, F. C., The chemistry and biology of male sex hormones. Bull. New York Acad. Med. **1938**, Nr 11, 655.

Kurkhaus, E., Ueber die Pathobiologie der Schleimdrüsen. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie des peritonsillären Gewebes bei der Rachendiphtherie. Beitr. path. Anat. **102**, Nr 1, 1. (1939).

Krabbe, K. H., Quelques considérations sur la glande pinéale et le complexe épithalamo-épiphysaire. Revue neur. **70**, No 6, 596. (1938).

Lane, Ch. E., Cystic changes in the follicular apparatus of the ovary of the adult rat. (Vers. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, Suppl., 57. (1938).

László, Fr., Kapaune mit Hoden. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 1, 24. (1939).

Leblond, C. V., et **Segal, G.**, Action des toxiques sur le thymus de l'animal sans surrénale. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 32, 838. (1938).

Leonard, S. L., Thyroidectomy and gonad response to gonadoztopic hormones. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl., 119. (1938).

Lepp, H., Zur Kenntnis des papillär wachsenden schleimigen Zystadenokarzinoms der Mundhöhle. (Eine morphogenetische Studie.) Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 164. (1938).

Liebegott, G., Ueber die Jodwirkung auf die kropfige Schilddrüse. Endokrinol. **21**, Nr 2/3, 81. (1938).

Markoff, N., Hirutismus bei Gliom des linken Schläfenlappens. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 55.

Melchionna, R. H., a. **Moore, R. A.**, The pharyngeal pituitary gland. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 763. (1938).

Nathanson, J. T., **Franseen, C. C.**, a. **Sweeney, A. R.**, Nature of the action of testosterone on genital tract of the immature female rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 385. (1938).

Nelson, W. O., Effect of progesterone on the testes of hypophysectomized rats. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl., 118. (1938).

— Effect of pituitary implants on the mammary of hypophysectomized rats. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl., 117. (1938).

Oestern, H. F., Beitrag zur Kenntnis miliarer Nekrosen in den Organen von Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. **303**, H. 1, 154. (1938). (Nebennieren. Schm.)

— Ueber das anatomische Verhalten der Hypophyse bei Anenzephalen. Diss. Göttingen, 1938.

Picado, C., u. **Rotter, W.,** Ueber Modifikationen der Schilddrüsenfunktion bei verschiedenen Immunitätsreaktionen. Endokrinol. **21**, H. 2/3, 93.

Pich, G., Umschriebene Lipomatose in der Schilddrüse. Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 538. (1938).

Poris, E. G., a. **Charipper, H. A.,** Studies on the endocrines of reptiles. 1. The morphology of the pituitary gland of the lizard (Anolis carolinensis) with special reference to certain cell types. Anat. Rec. **72**, Nr 4, 473. (1938).

Ratschow, M., u. **Klosttermann, H. C.,** Experimentelle Studien zur Gefäßwirkung der Sexualhormone und ihre Beziehungen zur Klinik der peripheren Durchblutungsstörungen. Z. klin. Med. **135**, H. 2, 198. (1938).

Reiß, M., Hypophysenvorderlappen und Stoffwechselfunktion. Klin. Wschr. **1939**, Nr 2, 57.

Ringoen, A. R., Effect of theelin administration on female sparrows. (Ver. amer. Zool. 1938.) Anat. Rec. **72**, 4. Suppl., 118. (1938).

Roofe, P. G., The blood vascular system of the hypophysis of Amblystoma tigrinum. J. of comp. Neur. **69**, Nr 2, 249. (1938).

Salmon, N. J., The effect of testosterone propionate on the genital tract of the immature female rat. Endocrinology **23**, Nr 6, 779. (1938).

Schneider, Ph., Ein Beitrag zur gerichtsärztlichen Bedeutung von Blutungen in Markgeschwülste der Nebenniere. Beitr. gerichtl. Med. **14**, 51. (1938).

Shapiro, B. G., Control of urinary secretion by the anterior pituitary. Lancet **235**, Nr 26, Vol. II, 1938, (6017), 1457.

Silberberg, M., a. **Silberberg, R.,** Effects of anterior pituitary implants and extracts on epiphyses and joints of immature female guinea pigs. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1208. (1938).

Sitsen, A. E., Verformung der Schädelnähte als Spätfolge einer Geburtsverletzung. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 187. (1934).

Straub, J., u. **Török, T.,** Ueber die Verbreitung des Kropfes in Ungarn und dessen Zusammenhang mit der Radioaktivität des Bodens und Trinkwassers. Z. Hyg. **121**, H. 3, 181. (1938).

Tatár, J., Glaukom bei Morbus Cushing. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 793. (1938).

Urechia, C. J., Pinéalome dans la région des tubercules quadrijumeaux. Revue neur. **70**, No 5, 511. (1938).

Wilder, R. M., Recent clinical and experimental observations in adrenal insufficiency. Trans. Stud. coll. Phys. Philadelphia **6**, Nr 2, 79. (1938).

Winterstein, J., Zur Kenntnis der Hypophysenarterien. Anat. Anz. **87**, Nr 14/16, 275. (1938).

Zeckwer, J. T., Differences between castration cells and thyroidectomy cells of the pituitary of the rat in response to the administration of estrone and thyroid extract. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 773. (1938).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Ueber die Abnutzung der Zähne durch den Gebrauch und ihre Bedeutung. Z. Anat. **109**, H. 2, 245. (1938).

Böhringer, A., Ein Fall von traumatischer Arthritis des rechten Kiefergelenkes. Zahnärztl. Rdsch. **47**, Nr 51, 2153. (1438).

Bottyan, J., Die Herdinfektion in der Aetiologie der allergischen Krankheiten. Zahnärztl. Rdsch. **47**, Nr 49, 2085. (1938).

Dieter, R., Ueber eine primäre Multiplizität von Zungengeschwülsten beim Schweine. Tierärztl. Rdsch. **44**, Nr 49, (1938).

Fräsdorf, W., Zur dysontogenetischen Entstehung der „Myoblastenmyome". Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 24. (1939).

Friedli, H., Zur Kenntnis der Zungentuberkulose. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **48**, Nr 12, 1303. (1938).

Goemann, K. H., Beitrag zur Kenntnis der angeborenen queren Wangenspalte. Diss. Göttingen, 1938.

Gratzl, E., Die Angina bei unseren Haustieren. Tierärztl. Rdschr. **45**, Nr 3, 45. (1939).

Guszman, J., Schwere Zungenveränderung bei Arsenobenzolvergiftung (Arsenobenzol-Glossitis). Dermat. Wschr. **108**, Nr 1, 14. (1939).
Hattyasy, D., Beitrag zur Histologie der Wurzelspitze des Hundezahnes. Z. Stomat. **36**, H. 22, 1277. (1938).
Stout, A. P., Leiomyoma of the oral cavity. Amer. J. Canc. **34**, Nr 1, 31. (1938).
Krafft, O., Mikuliczsche Krankheit. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1938**, Nr 50, 1182.
Lindemann, H., Histologische Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **5**, H. 12, 915. (1938).
Matthes, G., Ueber eine Anomalie bei der ersten Dentition. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1938**, Nr 49, 1165. (Anomalie der Mundschleimhaut mit Vorwölbung und Deckung des Zahnkeimes. Ve.)
Palazzi, S., Organ- und Systemerkrankungen und deren Beziehungen zur Pulpa. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **5**, H. 12, 869. (1938).
Pollard, H. M., a. **Combs, A. B.**, Tuberculosis of tonsils. A study of 107 patients following removal of tuberculous tonsils. Amer. Rev. Tbc. **38**, Nr 6, 746. (1938).
Schneider, O., Der Pharynx des Neugeborenen und seine Beziehungen zur Mund- und Nasenhöhle. Z. Anat. **109**, H. 2, 230. (1938).
Schröder, H., Neuere Ergebnisse der Kariesforschung. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **5**, H. 12, 887. (1938).
Volkmar, Ueber den Zerfall des menschlichen Gebisses, seine Ursachen, Entwicklung, Verhütung und ursächliche Behandlung. Zahnärztl. Rdsch. **47**, Nr 49, 2096 u. Nr 50, 2112. (1938).
Zerosi, C., Experimentelle Untersuchungen über Reaktionen und histopathologische Veränderungen, welche durch Röntgen- und Radiumbestrahlungen im dentalen und periodentalen Gewebe verursacht werden. Paradentium **10**, Nr 12, 265. (1938).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Baumann, W., Zur Frage der Rückbildung der Oesophagusvarizen bei Milzvenenstenose und bei Leberzirrhose und Milzexstirpation bzw. nach Tahnascher Operation. Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **1**, Nr 2, 81. (1938).
Böhmer, K., Soor des Magens. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 143. (1938).
Femer, H., Ueber die Entwicklung der Langerhansschen Inseln nach der Geburt und die Bedeutung der versilberbaren Zellen im Pankreas des Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 3, 451. (1938).
Füsthy, Ö., Das Vorkommen von Enterobius vermicularis in operativ entfernten und post mortem untersuchten Wurmfortsätzen. Z. Kinderheilk. **60**, Nr 4, 394. (1938).
Goetze, O., Die Gruppeneinteilung des Rektumkarzinoms für die Prognose der Dauerheilung und der operativen Mortalität. Zbl. Chir. **1939**, Nr 2, 66.
Heanley, C. L., Three cases of intussusception in the adult with reference to aetiology. Brit. med. J. **1938**, Nr 4068, 1309.
McLean, E. K., Sea-sickness as a possible aetiological in volvulus of the small intestine. Brit. med. J. **1938**, 4067, 1260.
Lockhart-Mummery, J. P., Late results in diverticulitis. Lancet **235**, Nr 25, Vol. II, 1938. (6016), 1401.
Meissner, K. v., Zwei Fälle von plötzlichem Magenausgangsverschluß durch seltene Invaginationsformen. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 3, 70.
Nissle u. a., Gastrointestinale Autointoxikation. (Kongr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Stuttgart 22./24. 9. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 32.
Pentschew, A., Ueber Reaktionsformen der Magen- und Darmschleimhaut bei parenteralen Schädigungen an Hand des Tellurexperimentes, sowie über Beziehungen zwischen Magendarm und Leber. Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **1**, Nr 2, 102. (1938).
Robertson, H. E., Ulcerative gastritis and residual lesions. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 1, 22. (1939).
Schubert, W., Zur Pathogenese der Speiseröhrenentzündung. Virchows Arch. **303**, H. 1, 158.

Töndury, G., Beitrag zur Frage des Mechanismus der Duodenumentwicklung. Z. Anat. **109**, Nr 2, 252. (1938).
Uhnoo, B., Ueber die Lipoidsubstanzen der Magenmukosa. Hoppe-Seylers Z. **256**, H. 2/3, 104. (1938).

Peritoneum.

Bloch, H., Gonococcal peritonitis. A report of a case in a 4½ year old girl complicating a vulvovaginitis. Arch. of Pediatr. **55**, Nr 11, 714. (1938).
Constantinesco, M. M., Thromboangeite obliterante et infarctus mésentérique. Rev. de Chir. **57**, Nr 9, 713. (1938).
Gaertner, K., Ueber einen Fall von hochgradiger Fettspeicherung in den Mesenteriallymphknoten. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 529. (1938).
Korsch, H. J., Fettstoffwechselstörung mit Granulombildung im Mesenterium. Zbl. Path. **71**, Nr 9, 337. (1938).
Niessing, K., Die Kontraktilität der Deckzellen des Netzes. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 1, 90. (1938).
Petersen, W. W., Die angeborenen Nabelgeschwülste des Schweines und ihre entwicklungsgeschichtliche Einteilung. Virchwos Arch. **303**, H. 1, 234. (1938).
Pichler, A., Kurze Mitteilung über eine Hernia parasternalis dextra. Anat. Anz. **87**, Nr 14/16, 311.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Aronsohn, H. G., a. **Hudson, J. E.,** A method for quantitative estimation of pigment in gallstones. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 271. (1938).
Assmann, H., Toxische Leberschädigungen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 81.
Ausbüttel, F., Ueber die Wirkung der Galle auf lebendes Gewebe. Virchows Arch. **303**, H. 1, 90. (1938).
Bensley, S. H., a. **Woerner, C.,** The effect of continuous intravenous infection of an extract of the alpha cells of the guinea pig pancreas on the intact guinea pig. Anat. Rec. **72**, Nr 4, 399. (1938).
Boland, E. W., a. **Willins, F. A.,** Changes in the liver produced by chronic passive congestion with special reference to the problem of cardiac cirrhosis. Endocrinology **23**, Nr 6, 723. (1938).
Burkardt, L., Endophlebitis hepatica obliterans im Kindesalter. Ein frischer Erkrankungsfall. Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 567. (1938).
Cline, E. Y., Acute yellow atrophy of the liver following sulfanilamide medication. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 26, 2384. (1938).
Connor, C. L., a. **Chaikoff, J. L.,** Production of cirrhosis in fatty livers with alcohol. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 2, 356. (1938).
Coronini, C., Ueber endophlebitische Stauungszirrhosen. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 97. (1939).
Dahr, V., Neuere Erkenntnisse über die Aetiologie und Epidemiologie des Icterus infectiosus. Med. Welt **1939**, Nr 2, 42.
Froboese, C., Seltene Formen der angeborenen frühsyphilitischen Leberentzündung. (Einschließlich einer kurzen Bemerkung zur Frage der syphilitischen Nierenentzündung. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 603. (1938).
Kettner, H.-U., Untersuchungen über gewebsauflösende Wirkung der Galle und ihrer Salze. Virchows Arch. **303**, H. 1, 104. (1938).
Marble, A., White, P., Bogan, J. K., a. **Smith, R. M.,** Enlargement of the liver in diabetic children. I. Its incidence, etiology and nature. Endocrinology **23**, Nr 6, 740. 1938). II. Effect of raw pancreas, betaine hydrochloride and protamine insulin. Endocrinology **23**, Nr 6, 751. (1938).
Norris, E. H., Beard, A. H., a. **Gerber, L. S.,** Atrophy of the pancreas with extreme fatty metamorphosis of the liver and steatorrhea. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1234. (1938).
Oestern, H. F., Beitrag zur Kenntnis miliarer Nekrosen in den Organen von Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. **303**, H. 1, 154. (1938).



Schreiber, H., Zum Bau und Entleerungsmechanismus der Gallenblase. Anat. Anz. **87**, Nr 14/16, 257. (1938).

Sobel, J. Ph., Cholecystitis and cholelithiasis in childhood. Report of a case. Arch. of Pediatr. **55**, Nr 11, 669. (1938).

Harnapparat.

Anson, B. J., a. **Riba, L. W.,** The anatomical and surgical features of the ectopic kidney. Surg. etc. **68**, Nr 1, 37. (1939).

Bell, E. T., A clinical and pathological study of subacute and chronic glomerulonephritis, including lipoid nephrosis. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 691. (1938).

Büchner, Experimente über Kalknephrose bei Hypochlorämie. (Nach Untersuchungen von Hatano, Japan.) (Kongr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Stuttgart 22./24. 9. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 30.)

Campbell, D. A., Vesical bilharziosis. A case report. J. of Urol. **1938**, Nr 40, 5, 598.

Christian, H. A., A glomerular dominance in Bright's disease. Amer. J. med. Sci. **196**, Nr 6, 761. (1938).

Csermely, H., Haemangioma vesical urinariae. Zbl. Path. **71**, Nr 10, 387. (1939).

Graner, T. P., Leiomyoma of the bladder. J. of Urol. **40**, Nr 5, 594. (1938).

Grünwald, P., Embryologische Beiträge zur Kasuistik und Genese der Nierendystopien. Virchows Arch. **303**, H. 1, 47. (1938).

Hamilton, R. C., Postmortem blood chemical determinations. A comparison of chemical analyses of blood obtained post mortem with degrees of renal damage found at autopsy. Arch. of Path. **26**, Nr 6, 1135. (1938).

Hückel, R., Zur Frage der Hypertonie. Med. Klin. **1939**, Nr 2, 55.

Hunner, G. L., Intussusception of the ureter due to a large papillome — like polypus. J. of Urol. **40**, Nr 6, 752. (1938).

Hyman, A., a. **Wilhelm, S. F.,** The differential diagnosis of renal and suprarenal tumors. J. of Urol. **40**, Nr 6, 737. (1938).

Kimmelstiel, P., Acute haematogenous interstitial nephritis. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 737. (1938).

Ockerblad, N. F., a. **Carlson, H. E.,** Malignant papillary cystadenoma in a double kidney. J. of Urol. **40**, Nr 5, 572. (1938).

Resch, G., Die Reaktion der Grenzzone in der Niere auf das Hypernephrom. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 76. (1939).

Schneider, H., Blutungen aus Rückstauungsnieren infolge abschnürender Gefäße. Z. Urol. **32**, H. 12, 804. (1938).

— Klinische Abgrenzung der Fälle mit beginnender Nierentuberkulose von Fällen mit unspezifischer Papillitis necroticans. Z. Urol. **32**, H. 12, 777. (1938).

— **W.,** Die Muskulatur der oberen harnableitenden Wege. Z. Anat. **109**, H. 2, 187. (1938).

Schwaiger, M., Zur Frage der sarkomatösen Entartung und Metastasierung hypernephroider Geschwülste. Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 500. (1939).

Scott, R. W., Hypertension a century after Bright. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 27, 2460. (1938).

Spence, H. M., Baird, S. S., a. **Luecke, P. E.,** Hydronephrosis of infancy and childhood. J. of Urol. **40**, Nr 5, 577. (1938).

Wagener, F., Ueber eine eigenartige rhinogene Granulomatose, mit besonderer Beteiligung des Arteriensystems und der Nieren. Beitr. path. Anat. **102**, Nr 1, 36. (1939).

Williams, J. R., Wegria, R., a. **Harrison, T. R.,** Relation of renal pressor substance to hypertension of hydronephrotic rats. Arch. of int. Med. **62**, Nr 5, 805. (1938).

Wilmer, H. A., Unilateral fused kidney. A report of five cases and a review of the literature. J. of Urol. **40**, Nr 5, 551. (1938).

Männliche Geschlechtsorgane.

Domrich, H., Zur Kenntnis der Hodennekrose. Med. Welt **1939**, Nr 3, 79.

McDonald, H., Observations on chorionepithelioma testis, with record of a case. Amer. J. Canc. **34**, Nr 1, 1. (1938).

Foulds, G. S., a. **Flett, R.**, Endothelioma of the corpora cavernosa. J. of Urol. **40**, Nr 6, 826. (1936).
Hess, E., Sarcoma of prostate and adjacent retrovesical structures. J. of Urol. **40**, Nr 5, 629. (1938).
Jones, A. E., a. **Lieberthal, F.**, Perineal testicle. J. of Urol. **40**, Nr 5, 658. (1938).
Moore, R. A., a. **McLellan, A. M.**, A histological study of the effect of the sex hormones on the human prostate. J. of Urol. **40**, Nr 5, 641. (1938).
Nelson, A. A., Giant interstitial cells and extraparenchymal interstitial cells of the human testis. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 831. (1938).
Okkels, H., et **Sand, K.**, Nerfs du testicule et glande interstitielle. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 32, 807. (1938).
Peters, C. N., a. **Huntress, R. L.**, Priapism and chordee due to metastatic carcinoma of the penis the prostate being the primary source. J. of Urol. **40**, Nr 6, 810. (1938).
Pollak, O. J., u. **Joël, Ch.**, Zur Morphologie der männlichen Keimzellen. Arch. exper. Zellforschg **22**, Nr 1, 77. (1938).
Ross, A. D., Granuloma venereum treated with M. a. B. 693. Lancet **230**, Nr 1, 1939 (6019), 26. (Gute Abb. Schm.)
Schönfeld, W., Kapillarmikroskopie und Kapillarphotogramme der äußeren männlichen Geschlechtsteile. Arch. f. Dermat. **178**, H. 3, 276. (1938).
— Um die Entdeckung der menschlichen Samenfäden. Arch. f. Dermat. **178**, H. 3, 358. (1938).
Walter, F., Zur Frage der teratogenen Chorioepitheliome. Diss. Göttingen, 1938.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bartholomew, R. A., a. **Colvin, E. D.**, Diagnosis of the occurence of toxemia of pregnancy by examination of the unknown placenta. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 909. (1938).
— Pathology of the placenta with special reference to infarcts and their relation to toxemia of pregnancy. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 25, 2276. (1938).
Batizfalvi, J., Endometriose und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 1, 40.
Caldwell, W. E., a. **Moloy, H. C.**, Anatomical variations in the female pelvis: their classification and obstetrical significance. (Trans. of Edinburgh obst. Society.) Edinburgh Med. J. **46**, Nr 1, 1.
Carlisle, W. T., a. **Geiger, C. J.**, Two cases of intersexuality. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 1047. (1938).
Danforth, W. C., Sarcoma of the uterus. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 1062. (1938).
Emmert, F. P., Primary cancer of the vagina. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 1058. (1938).
Finkler, R. S., Granulosa cell tumor of the ovary with a carcinoma of the breast. Amer. J. Obstetr. 36, Nr 6, 1064. (1938).
Froboese, C., Bemerkungen zur Arbeit Dr. Vosskühler. Multiple Myoblastenmyome in einem graviden Uterus in Bd. 68, S. 116 ds. Zbl. Zbl. Path. **71**, Nr 10, 388. (1939).
Labarde, S., Der Gebärmutterhalskrebs. Strahlentherapie **63**, H. 4, 658. (1938).
Miyazaki, T., Morphologische Untersuchung der glatten Muskelfaser der digestiven und urogenitalen Organe an normalen, schwangeren und puerperalen Kaninchen. Fukuoka Ikwadaigaki Zasshi (jap.) **31**, Nr 11, 173. (1938).
Morrin, K. C., a. **Max, P. F.**, Carcinoma of the body of the uterus; a clinical und pathological review. Surg. etc. **68**, Nr 1, 30. (1939).
Peyton, F. W., Puerperal infection from Vincent's organisms. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 1068. (1938).
Philipp, E., u. **Huber, H.**, Die Entstehung der Endometriose, gleichzeitig ein Beitrag zur Pathologie des interstitiellen Tubenabschnittes. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 1, 7.
Schmeisser, H. C., a. **Anderson, W. A. D.**, Ganglioneuroma of the ovary. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 2005. (1938).
Schwarz, O. H., **Paddock, R.**, a. **Bortnick, A. R.**, The cesarean scar. An experimental study. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 962. (1938).
Siegert, F., Die Mastitis puerperalis. Ber. Gynäk. **38**, H. 1, 1. (1939).



Stevenson, Ch. S., Tuberculosis of the cervix. With report of a so called primary case. Amer. J. Obstetr. **36**, Nr 6, 1017. (1938).
Suzuki, K., Vater Pacinische Körperchen in der Tube. Zbl. Gynäk. **1939**, **Nr 1, 57.**
Ucko, H. H., Staining of vaginal smears. Lancet **235**, Nr 25, Vol. II, 1938. (6016), **1413.**
Wille, E., Der Gebärmutterhals des Rindes. Neuere Forschungen über die Sterilität. Tierärztl. Rdsch. **44**, Nr 48, 781. (1938).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Ajuriaguerra, J. de, Les polynévrites expérimentales. Revue neur. **70**, No **5, 433.** (1938).
Alexander, L., a. **Looney, J. M.**, Physicochemical properties of brain, especially in senile dementia and cerebral edema. Differential ratio of skull capacity to volume, specific weight, water content, water binding capacity and pH of the brain. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 877. (1938).
McAlpine, D., Familial neuromyelitis optica: its occurence in identical twins. Brain **61**, Nr 4, 430. (1938).
André-Thomas et Huc, G., A propos de la nature des ostéo-arthropathies nerveuses. Revue neur. **70**, No 6, 573. (1938).
Askenasy, H., et **David, M.**, Méningiome avec kyste cérébral de voisinage. De l'intérêt pathogénique et diagnostique d'une telle association. Revue neur. **70**, No 5, **513.** (1938).
Beau, J. Le, et **Bonvallet, M.**, Lésion du tronc cérébral et hypertension artérielle dans la production de l'oedeme aigu du cerveau. C. r. Soc. Biol. **129**, No **32**, **833**. (1938).
Bertrand, J., **Koffas, Leroy**, Modifications de l'architectonie cérébrale déterminées par fulguration expérimentale. Revue neur. **70**, No 5, 517. (1938).
Bronk, D. W., The cellular organization of nervous function. Trans. Stud. coll. Phys. Philadelphia **6**, Nr 2, 102. (1938).
Buscher, J. de, **Scherer, H. J.**, a. **Thomas, Fr.**, Recklinghausen's neurofibromatosis combined with true syringomyelia. J. belge de Neur. et Psych. **1938**, Nr 10, 788.
Camerer, W., Experimentelle Studien beim Keuchhusten (Blutbild, Senkungsreaktion des Blutes, Enzephalitis). Z. Kinderheilk. **60**, H. 4, 371. (1938).
Clark, W. E., **Le Gros** a. **Russel, W. R.**, Cortical deafness without aphasia. Brain **61**, Nr 4, 375. (1938).
McConnell, A. A., a. **Parker, H. L.**, A deformity of the bind-brain associated with internal hydrocephalus. Its relation to the Arnold-Chiari malformation. Brain **61**, Nr 4, 415. (1938).
Donaggio, A., Dimostrazione della esistenza di una lesione organica reversible nell' azione degli anestetici sulle fibre nervose centrali e periferiche. Arch. exper. Zellforschg **22**, No 1, 171. (1938).
Dott, N., a. **Levin, E.**, Intracranial Tuberculoma. Edinburgh Med. J. **46**, Nr 1, 36. (1939).
Draganesco, St., Sur les lésions histologiques nerveuses du tétanos humain. Revue neur. **70**, No 6, 634. (1938).
Dreszer, R., u. **Scholz, W.**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Hirndurchblutungsstörungen beim generalisierten Krampf. Z. Neur. **164**, Nr 2/3, 140. (1939).
Engelhardt, E., Subarachnoidalblutung im Kindesalter. Z. Kinderheilk. **60**, H. 4, 436. (1938).
Foerster, O., Ein Fall von Agenesie des Corpus callosum, verbunden mit einem Diverticulum paraphysarium des Ventriculus tertius. Z. Neur. **164**, H. 2/3, 380. (1939).
Girgensohn, H., Apoplexie bei Jugendlichen. (Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 77.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 20. März 1939** **Nr. 3**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Girgensohn, H., Apoplexie bei Jugendlichen. (Med. Ges. Leipzig 31. 5. 38.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 2, 70.

Harting, K., Beobachtungen an sympathischen Ganglienzellen des Kaninchens. Z. Zellforschg **28**, H. 4, 457. (1938).

Hirasawa, K., u. **Okano, S.,** Beitrag zur Kenntnis des Sehhügels als Großhirnanteil. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 2, 214. (1938).

Hsü, Y. K., a. **Ch'heng, Y. L.,** Cerebral subcortical myelinopathy in carbon monoxide poisoning. Brain **61**, Nr 4, 384. (1938).

Hyman, J., Hamby, W. B., a. **Sanes, S.,** Ependymal cyst of the cervicodorsal region of the spinal cord. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 1005. (1938).

Jacob, H., Ueber die Fehlentwicklungen des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes (Arnold-Chiarische Entwicklungsstörung) bei kongenitaler Hydrozephalie und Spaltbildung des Rückenmarkes. Z. Neur. **164**, H. 2/3, 228. (1939).

Jefferson, G., The tentorial pressure cone. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 857. (1938).

Juba, A., Die optischen Verbindungen der oberen Vierhügelgegend. Z. Neur. **164**, H. 2/3, 273. (1939).

Keller, L., Menge und Verteilung des lipoiden Pigments in der normalen menschlichen Großhirnrinde in verschiedenen Lebensaltern. Z. Neur. **164**, H. 2/3, 259. (1939).

Kenel, Trois cas d'arachnoidite optico-chiasmatique d'origine traumatique dont deux confirmés opératoirement. Schweiz. ophthalm. Ges. 31. Jahresvers. Luzern 1938.

Kershman, J., The medulloblast and the medulloblastoma. A study of human embryos. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 937. (1938).

Kuntz, A., Histological variations in autonomic ganglia and ganglion cells associated with age and disease. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 783. (1938).

Kutsch, Th., Ein Beitrag zur Lokalisation des Hemiballismus. Z. Neur. **164**, Nr 2/3, 404. (1939).

Leifer, A., Ueber postvakzinelle Enzephalomyelitis. Z. Neur. **164**, H. 2/3, 352. (1939).

Lhermitte, J., et **Ajuriaguerra,** Asymbolie tactile et hallucinations du toucher. Etude anatomoclinique. Revue neur. **70**, No 5, 492. (1938).

Leschmann, W., Die forensische Bedeutung der Zisternenpunktion. Med. Welt **1939**, Nr 2, 55.

Linck, K., Zur Frage der Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Beitr. path. Anat. **102**, H. 1, 119. (1939).

Lyerly, J. G., Meningioma of the lateral ventricle. Report of two cases. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 997. (1938).

Markoff, N., Hirsutismus bei Gliom des linken Schläfenlappens. Schweiz. med. Wschr. **1931**, Nr 3, 55.

Moteki, S., Parasympathische Fasern in N. trigeminus und trophische Innervation derselben. Klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 25.

Noetzel, H., Ein Fall von melaninbildendem Sympathikoblastom. Frankf. Z. Path. **52**, H. 4, 511. (1938).

Palumbi, G., Contributo allo studio dei tipi cellulari rappresentati nei gangli sensitivi e nei gangli simpatici. Anat. Anz. **87**, Nr 14/16, 292. (1938).

Peters, G., Zur Pathogenese der Sturge-Weberschen Krankheit. Z. Neur. **164**, Nr 2/3, 365. (1939).

Pette, H., Poliomyelitis. Med. Welt **1939**, Nr 3, 71.

Plummer, D. E., a. **Jaeger, R.,** Pituitary cachexia. Report of a case with autopsy. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 1013. (1938).

Rosenberger, G., Späterkrankungen an spastischer Parese der Hintergliedmaßen beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 1, 18. (1939).

Schaffer, K., Beitrag zur feineren Anatomie des Kleinhirnteils der Pyramidenbahn. Z. Anat. **109**, H. 2, 278. (1938).

Scherer, W. J., The frequence of gliomas having variable histological changes. J. belge Neur. et Psych. **1938**, No 10, 783.

Scholz, W., Was leisten die Blutkörperchenfärbungen zur Darstellung der Hirndurchblutung für die Pathologie. Z. Neur. **164**, Nr 2/3, 117. (1939).

Scholz, W., u. **Hsü, Y. K.,** Late domage from Roentgen irradiation of the human brain. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 928. (1938).

Smyth, G. E., a. **Stern, K.,** Tumours of the thalamus. A clinico-pathologic study. Brain **61**, Nr 4, 339. (1938).

Sommer, K., Neuer Beitrag zur Feerschen Krankheit (kindliche Akrodynie). Arch. f. Kinderheilk. **115**, Nr 4, 232. (1938).

Staemmler, M., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. I. Zur Pathologie der Blutgefäße des Rückenmarks. Z. Neur. **164**, Nr 2/3, 179. (1939).

Stefanelli, A., Considerazioni ed osservazioni sulla struttura microscopica del tessuto nervoso autonomo alla periferia nei vertebrati superiori. Z. Zellforschg **28**, H. 4, 485. (1938).

Stöhr, Ph. jr., Ueber den Aufbau und die Endausbreitung des vegetativen Nervensystems. Klin. Wschr. **1939**, Nr 2, 41.

Stotzer, E., Ueber das Wesen der Gicht und ihr Verhalten zum Rheumatismus, den chronischen Gelenk- und anderen Krankheiten. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 29.

Swensson, A., Ueber die Kaliberverhältnisse in den vorderen Rückenmarkswurzeln beim Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 2, 187. (1938).

Wahl, H. R., a. **Craig, P. E.,** Multiple tumors of the sympathetic nervous system. Report of a case showing a distinct ganglioneuroma, a neuroblastoma and a cystic calcifying ganglioneuroblastoma. Amer. J. Path. **14**, Nr 6, 797. (1938).

Wellach, H., Familiäre Rudimentärformen der multiplen Sklerose und die erblichen Anomalien der Bauchdeckenreflexe. Z. Neur. **164**, Nr 2/3, 392. (1939).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Barr, J. S., Intervertebral disk lesions as cause of sciatica. Brit. med. J. **1938**, Nr 4067, 1247.

Barta, R., Fall von Pierre Mariescher Krankheit. (Ges. inn. med. Wien 1. 12. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 28.

Besdziek, J., Zur Kenntnis der angeborenen Mißbildungen des Skeletts. Mschr. Kinderheilk. **76**, H. 5/6, 305. (1938).

Borghese, E., Osservazioni morfologiche sulla scapola umana e fennazioni annese. Morph. Jb. **82**, H. 3, 384. (1938).

Dialer, L., Zur Histopathologie parasitärer Knochenerkrankungen. (Alveolar-Echinokokkus des Knochens und Troglotrema-Osteomyelitis.) Frankf. Z. Path. **52**, Nr 4, 547. (1938).

Dietrich, S., Erbbedingtheit und Klimabedingtheit der rheumatischen Erkrankungen. Klin. Wschr. **1939**, Nr 1, 1.

McFarland, J., Notes on the Mütter american giant. Trans. Stud. coll. Phys. Philadelphia **6**, Nr 2, 148. (1938).

Grosse, H., Ueber die Unterschiede der Ossifikationsstörung des Pfannendachs und der proximalen Femurepiphyse bei männlicher und weiblicher Hüftverrenkung. Z. Orthop. **69**, H. 1, 75. (1938).

Heiß, F., Straffung von Gelenkkapsel und Sehnengewebe durch Eigenblut-Clanden-injektion. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr **1**, **9**.
Hellner, H., Unfall und Knochengeschwulst. Hefte zur Unfallheilkunde. Berlin, F. C. W. Vogel **1939**.
Hilgenreiner, H., Zur angeborenen Dysplasie der Hüfte. Z. Orthop. **69**, H. 1, 30. (1938).
Keller, E., Sudeckscher fleckförmiger Knochenumbau nach Blitzschlagverletzung. Zbl. Chir. **1939**, Nr 1, 24.
Leiste, E., Betrachtungen über den Knochenbruch und seine Heilung an Hand von Untersuchungen von Frakturstellen am Rippenkorb. Diss. Göttingen, 1938.
Magnus, G., Ueber Osteomyelitis. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 1, 1.
Meyerding, H. W., Spondylolisthesis as an etiologic factor in backache. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 22, 1971. (1938).
Parker, F., a. **Jackson, H.**, Primary reticulum cell sarcoma of bone. Surg. etc. **68**, Nr 1, 45. (1939).
Preun, B., Arthritis und Tendovaginitis durch Bruc. abortus Bang bei einem Rehbock. Dtsch. tierärztl. Wschr. **46**, Nr 51, 804. (1938).
Simmons, Ch. C., Bone sarcoma; factors influencing the prognosis. Surg. etc. **68**, Nr 1, 67. (1939).
Striegler, Fr., Ueber das Verhalten des Femurkopfepiphysenkerns bei angeborenen Hüftverrenkungen im 1. Lebensjahr. Z. Orthop. **69**, H. 1, 51. (1938).
Sudeck, P., Kollaterale Entzündungszustände (sog. akute Knochenatrophie und Dystrophie der Gliedmaßen) in der Unfallheilkunde. H. Unfallheilk. H. **24**, **1938**. Berlin, F. C. W. Vogel, 1938.
Uebermuth, H., Ueber Wesen und Ursachen frühzeitiger Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben. Z. Altersforschg **1**, H. 1, 57. (1938).
Vohwinkel, K. H., Zur Diagnose und Therapie der Gelenksyphilis. Med. Welt **1939**, Nr 2, 51.
Wissler, H., Fenestrae parietales symmetricae. Arch. f. Kinderheilk. **115**, H. 4, 217. (1938).

Muskeln.

Kast, H., Ueber einen Fall einer atheromartigen Geschwulst auf der Beugeseite des Mittelfingers als Unfallfolge. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 3, 58.
Köhler, H., Histologische Untersuchungen an Skelettmuskeln von Reptilien. Z. Zellforschg **28**, H. 4, 597. (1938).
Körner, F., Ueber die Muskularisierung des Zwerchfells. Z. Anat. **109**, H. 2, 282. (1938).
Manzini, C., Ueber eine eigenartige massive Fettumwandlung der Muskelfaserzellen der beiden Mm. semimembranosi. Virchows Arch. **303**, H. 1, 112. (1938).
Sheman, L., **Lewin, Ph.**, a. **Soskin, S.**, Pseudohypertrophic muscular dystrophy. An evaluation of recent studies. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 25, 2265. (1938).
Small, S. M., a. **Milhorat, A. T.**, Studies in diseases of muscle. VI. Progressive peroneal muscular atrophy; report on a family, with study of heredity and of metabolism of creatine and creatinine. Arch. of Neur. **40**, Nr 5, 911. (1938).

Haut.

Alkiewicz, J., Zur Klinik und Histologie der Anonychie. Arch. f. Dermat. **178**, H. 3, 234. (1938).
Beek, C. H., Zur Kenntnis des Dermatofibrosarcoma protuberans. Arch. f. Dermat. **178**, H. 3, 260. (1938).
Berblinger, W., Zur Kenntnis der atypischen Tuberkulose (Morbus Boeck?). Acta Davosiana **1939**, Nr 19, 1.
Burrows, A., Cutis hyperelastica (Ehlers-Danlos syndrome). Brit. J. Dermat. **50**, Nr 12, 648. (1938).
Gadrat, J., Sur les érythèmes rhumatismaux. Ann. de Dermat. **9**, Nr 12, 1045. (1938).

Jalowy, B., u. **Harasimowicz, A.,** Zur Differentialdiagnose des Pemphigus vulgaris und der Dermatitis herpetiformis Dühring, an Hand des Blut- und Blaseninhalts. Dermat. Wschr. **108**, Nr 2, 47. (1939).

MacKenna, R. M. B., a. **Wells, C. A.,** A case apparently illustrating the „primary complex" of tuberculosis of the skin. Brit. J. Dermat. **50**, Nr 12, 645. (1938).

Lindenberg, A., Un nouveau point de vue dans l'étude étiologique des dermatoses. Ann. de Dermat. **9**, Nr 12, 1025. (1938).

Moore, M., Kerion of the beard caused by ektotrichophyton mentagrophytes var. radiolatum. Brit. J. Dermat. **50**, Nr 12, 653. (1938).

— Trichomycosis axillaris nigra: Report of a case. Brit. J. Dermat. **50**, Nr 12, 659. (1938).

Obiditsch, R. A., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Haut bei einem Fall von einheimischer Sprue. Virchows Arch. **303**, H. 1, 258. (1938).

Taylor, F. W., Actual site in skin of intradermal injection. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 27, 2475. (1938).

Volawsek, W., Zur Klinik und Pathogenese von Hautveränderungen als Neben- und Folgeerscheinungen der neueren Chemotherapie der Gonorrhöe. Dermat. Wschr. **108**, Nr 1, 1. (1939).

— Ueber Tuberculosis subcutanea fistulosa cum elephantiasi. (Aerzte Steiermarks 18. 11. 38.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 3, 80.

Williams, D. H., a. **Snell, A. M.,** Pulsating angioma (generalized teleangiectasia) of the skin associated with hepatic disease. Arch. of int. Med. **62**, Nr 5, 872. (1938).

Wolfram, St., Ueber den Nachweis granulärer Gebilde vom Typus der Virus-Elementarkörperchen in den Effloreszenzen von Pemphiguskranken. Arch. f. Dermat. **178**, H. 3, 240. (1938).

Sinnesorgane.

Agnello, F., Edema angioneurotico e congiuntivite allergica. Boll. d'Ocul. **1938**, Nr 10, 878.

Bakker, A., Ueber die Bedeutung der Regenbogenhaut für die Entstehung des Infrarotstars. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 677. (1938).

Barth, H., Ueber eine chronisch verlaufende Pyramidenspitzenentzündung mit Blutung aus der Art. carotis interna. Z. Hals- usw. Heilk. **43**, H. 4/5, 419. (1938).

Ciotola, G., Microftalmo e malformazioni delle dita. Boll. d'Ocul. **1938**, No 10, 855.

Dimitrion, Fr. E., Die Beziehungen der tabischen Sehnervenatrophie zu Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes und des intraokularen Druckes. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 704. (1938).

Fleischmann, O., Unfallfolgen am Gehörorgan. Med. Klin. **1939**, Nr 1, 8.

Freerksen, E., Die Struktur der menschlichen Iris und ihre Vererbung. Z. Anat. **109**, Nr 2, 207. (1938).

Kinukawa, Ch., Zwei Fälle von Retinitis eclamptica (gravidarum) mit pathologisch-anatomischem Befund. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 640. (1938).

Klemens, F., Ueber das Vorkommen der zystoiden Degeneration in der Netzhautperipherie und ihr Verhalten zur neugebildeten Gefäßschicht. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 743. (1938).

Koyanagi, Y., Geschwulstartige Wucherung des retinalen Pigmentepithels beim metastatischen Aderhautkarzinom. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 732. (1938).

Leydhecker, F. K., Eine Familie mit Microphthalmia congenita. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 790. (1938).

Meißner, K., Ohrerkrankungen bei Gaumenspalten. Hals- usw. Arzt I Orig. **30**, H. 1, 6 (1939).

Mintschew, P., Ueber die Aetiologie, Therapie und Prophylaxe der Mondblindheit der Pferde. Tierärztl. Rdsch. **44**, Nr 47, 761. (1938).

Salit, P. W., Der Mineralbestand der kataraktösen und sklerosierten menschlichen Linsen. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 654.

Siegert, P., Melanosarkome der Iris, mit besonderer Berücksichtigung der Wachstums- und Entwicklungsvorgänge. Graefes Arch. **139**, H. 4/5, 591. (1938).

Steurer, O., Ueber die Bedeutung persistierender Gefäßverbindungen zwischen Mittelohrräumen und Dura für die Entstehung der Meningitis. Hals- usw. Arzt I Orig. **30**, H. 1, 44. (1939).

Streiff, E. B., Le strie pigmentale moniliformi della corio-retina (Siegrist). Boll. d'Ocul. **1938**, No 10, 801.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Baxter, E. H., Hartwell, R. M., a. **Reck, L. E.,** Methyl salicylate poisoning. J. amer. med. Assoc. **111**, Nr 27, 2476. (1938).

Bleivergiftung, Schutz gegen, bei Anstrichfarben. Reichsgesundheitsbl. **14**, Nr 3, 37. (1939).

Böhmer, K., Kriminelle Thalliumvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 4, 146. (1938).

Grüninger, U., Vergiftungen. Uebersichtsreferat. Mschr. Kinderheilk. **76**, H. 5/6, 357. (1938).

Güttich, Zum plötzlichen Tod beim Schwimmen. Med. Klin. **1939**, H. 1, 7.

Halter, H., Die Selenvergiftung unter besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Hautveränderungen in Verbindung mit sekundärer Porphyrie. Arch. f. Dermat. **178**, H. 3, 340. (1938).

Heydrich, B., Eine Massenvergiftung mit Kieselfluornatrium. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Z. klin. Med. **135**, H. 3, 268. (1938).

Holzer, J. J., u. **Laves, W.,** Ueber Morde mit Leuchtgas. Beitr. gerichtl. Med. **14**, 171. (1938).

Huber, O., Feststellung einer Hirnblutung bei einer Exhumierung nach 1½ Jahren. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, Nr 4, 168. (1938).

Kosaka, G., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung des Magnesiummetalls. 1. Mitt. Ueber den Korrosionsmechanismus des Magnesiummetalls und seiner Legierungen. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **31**, Nr 11, 171. (1938).

Leschmann, W., Die forensische Bedeutung der Zisternenfunktion. Med. Welt **1939**, Nr 2, 55.

Reuter, F., Mord durch Fenstersturz. Beitr. gerichtl. Med. **14**, 43. (1938).

Schweighäuser, F., Der Begriff des Unfalls in der Privatunfallversicherung. Med. Welt **1939**, Nr 1, 19.

Stewart, H. L., a. **Cantarow, A.,** Experimental carbon Tetrachloride poisoning in the cat. II. The influence of ligation of single bile ducts. Arch. of Path. **26**, H. 6, 1121. (1938).

Weicksel, Bewirkt Kohlenoxydgas Herzstörungen? Mschr. Unfallheilk. **45**, Nr 11, 607. (1938).

Werkgartner, A., Zur Bestimmung der stumpfen Hiebwerkzeuge aus dem Wundbefund. Beitr. gerichtl. Med. **14**, 66. (1938).

Weyrich, G., Ein besonderer Fall von plötzlichem Tod durch Erstickung (Aspiration des Gummisaugers einer Oberkieferzahnprothese). Beitr. gerichtl. Med. **14**, 194. (1938).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Achard, Ch., Adolphe Wurtz 1817—1884. Bull. Acad. Méd. Paris **120**, No **37**, **469**. (1938).

Aschoff, L., Virchows Zellularpathologie. Hundert Jahre Zellforschung, S. 171. Berlin, Gebr. Bornträger, 1938.

Bayer, F. W., Johann Lukas Schönlein. Zu seinem 75. Todestage am 23. Januar. Z. ärztl. Fortbildg **1939**, Nr 3, 93.

Benda, C. E., Studies in mongolism. I. Growth and physical development. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 83. (1939).

Breider, H., Die Wirkung einer Erbanlage im arteigenen und artfremden Erbgut. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 254.

Bruder, K., Aerztebildnisse und Briefmarken. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 230.

Demole, V., u. **Pfaltz, H.**, Neuromuskuläre Schädigungen von Jungtieren E-hypovitaminotischer Ratten und ihre Behandlung von synthetischem Vitamin E. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 123.

Dietrich, A., Begrüßungsansprache des Vorstandes des Tübinger Pathologischen Instituts. Verh. dtsch. path. Ges. **31.** Tagg **1938**, 203.

— Körperreaktion und Krankheit am Beispiel der Endokarditis. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 164. (Auszug. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 388.)

Domarus, A. v., Otto Naegeli, 9. 7. 1871—11. 3. 1938. Verh. dtsch. path. Ges., **31.** Tagg **1938**, 543.

Fahr, Th., Eröffnungsrede des Vorsitzenden. Verh. dtsch. path. Ges. **31.** Tagg **1938**, 208.

Giroud, A., L'acide ascorbique dans les cellules et les tissus et ses relations avec leur physiologie. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 644. (1939).

Hamburger, F., Nationalsozialismus und Medizin. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 6, 133.

Hamperl, H. H., Ribbert. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 12. Aufl. Berlin, F. C. W. Vogel, 1939.

Haßlinger, Die Entwicklung des Feldschertums und der gesamten Heilkunde im Heere bis zur Gründung der Pepiniere. Dtsch. Mil.arzt **1939**, H. 2, 57.

Heischkel, E., Die Medizingeschichtsschreibung von ihren Anfängen bis zum Beginn des 16. Jahrhunderts. Berlin, Ebering, 1938. Abh. z. Geschichte d. Med. u. d. Nat.wiss.-schaft, H. 28.

Henschen, F., Geografisk patologi . Nordisk med. Tidskrift **14**, **1553**. (1937) a. in Arb. Karolinska Inst. path. avd. Stockholm 1938.

Irving, J. T., a. **Richards, M. B.**, Early lesions of vitamin A deficiency. J. of Physiol. **94**, Nr 3, 307. (1938).

Kapferer, R., Der Blutkreislauf, die Art seiner Darstellung in den Hippokratischen Schriften. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 295.

Diepgen, P., Die Hippokratiker und die Lehre vom Blutkreislauf. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 299.

Kasahara, M., **Nishizawa, Y.**, u. **Hirao, S.**, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen B_1- und C-Vitamin. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 246.

Koch, A., Zur Frage der Höhenkrankheit. (Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 10./11. 9. 38.) (Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 195.

Lánczos, A., Ueber Gewöhnung an Vitaminmangel. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 244.

Leonhard, K., Die Gefahr des reinen Sonnenstichs ohne Ueberhitzung im Hochgebirge. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 174.

Loeschcke, H., 100 Jahre Zelllehre; eine Schleiden-Schwann-Feier. (Med. Ver. Greifswald 15. 12. 38.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 262.

Messerli, Fr. M., Contribution à l'étude de la morphologie des sportifs. Direction aux sportifs suivant leur caractères morphologiques. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 99.

Meyenburg, H. v., Otto Busse, 6. 12. 1867—3. 2. 1922. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tgg **1938**, 528.

Nespor, E., Vitamin C im menschlichen Ejakulat. Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 135.

Planner-Plann, O., Eröffnungsansprache der Wien. med. Ges. 1939. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 6, 129.

Popp, H., Krankheiten und Chirurgie des Urmenschen. Med. Wschr. **1939**, Nr 4, 127.

Raspe, R., Biologische Wirkung der Strahlen, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkuloseforschung. Zbl. Tbk.forschg **49**, Nr 7/8, 513. (1939).

Schauder, W., Ueber die Namengebung in der Anatomie des Menschen und der Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 4, 75. (1939).

Schmincke, A., Paul Ernst, 26. 4. 1859—18. 12. 1937. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tagg **1938**, 532.

Schmidtmann, M., Das Pathologische Institut am Städtischen Krankenhaus Stuttgart-Bad Cannstatt. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tagg **1938**, XV.

Schreiber, H., Ueber den Primärvorgang der biologischen Strahlenwirkung. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 409. (1939).

Schroeder, H., Untersuchungen über den Stoffwechsel des B_1-Vitamins am Gesunden und Kranken. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 148.

Schubert, K. L., Eine seltene Holzsplitterverletzung. Ein Beitrag zu den aktiven Pfählungsverletzungen. Mschr. Unfallheilk. **1939**, H. 2, 86.

Schulze, W., Ernst Walkhoff, 5. 11. 1877—24. 1. 1938. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tgg **1938**, 559.

Schultz, A., Das pathologische Institut des Katharinenhospitals in Stuttgart. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tgg **1938**, XIII.

Seemen, H. v., Erich Lexer, 22. 5. 1867—4. 12. 1937. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 537.

Staemmler, M., Coelestin Nauwerck, 7. 7. 1853—17. 9. 1938. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 553.

Vallery-Radot, P., Histoire de la thèse de maîtrise et de doctorat en chirurgie à Paris. Hippocrate **1938**, Nr 10, 577.

Varga, T., Ein Fall von B_1-Avitaminose (Beri-Beri) bei einem Säugling. Kinderärztl. Praxis **1939**, H. 2, 63.

Versé, M., Max Löhlein, 3. 6. 1877—27. 12. 1921. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 539.

— Wilhelm Risel, 14. 7. 1873—11. 12. 1922. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 558.

Weindler, F., Medizingeschichtliche Wege zu Dante Alighieri. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 263.

Willer, H., Hans Penzold, 18. 8. 1910—6. 12. 1937. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 557.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Aurell, G., Kolophonium-Chininhydrochloridgemische als Einschlußmittel für sehr dicke Schnitte zu mikroskopischen Zwecken. Z. Mikrosk. **55**, H. 3, 256. (1938).

Baginski, S., Mikroveraschung. Z. Mikrosk. **55**, H. 3, 241. (1938).

Beck, H., u. **Straube, G.,** Zur Frage des mikroanalytischen Bleinachweises in Körperflüssigkeiten. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 242.

Belbiolka, A., Untersuchungen über die Empfindlichkeit der landläufigen Methoden zum Nachweis von Kohlenoxyd im Blut. Diss. Heidelberg, 1938.

Bock, H. E., Ueber den Wert der bakteriologischen Sternalmarkuntersuchung. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 162.

Bodnár, J., u. **Nagy, N. L.,** Bestimmung des Nikotins in Leichenteilen von Selbstmördern. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 5, 231. (1938).

Bogen, E., a. **Bennett, E. S.,** Tubercle bacilli in sputum. Criteria of negativity, and the significance of the number of bacilli found. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 89. (1939).



Carlinfanti, E., Die Liquordiagnose der Syphilis mittels einer Gerinnungsreaktion. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 168.
Elbel; H., Neues zur Blutalkoholfrage. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 5, 218. (1938).
Friedman, L., A method for the dark field examination of pus for spirochaeta pallida. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 2, 134. (1939).
Giemsa, G., Einfache Dauerfärbung von Hautpilzen und Mikroorganismen mit Azureosinglyzerin. (Bemerkungen zur Arbeit von Erich Hoffmann, diese Wschr. 1938, 1622.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 133.
Glass, J., Une méthode de doses la mucine dans le suc gastrique, les crachats et la salive. C. r. Mens. Séance Cl. Méd. Cracovice **1938**, No 5, 20.
Gundel, M., u. **Heine, W.**, Die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion auf Tuberkulose. Z. Tbk. **81**, Nr 5, 289. (1939).
Hagemann, P. K. H., Ueber Fluoreszenzmikroskopie. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 3/4, 459. (1939).
Hansen, G., Ueber Leichentoilette. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 5, 227. (1938).
Hauth, W., Die Darstellung unverdauter Zellen aus dem Magensaft. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 4, 363. (1939).
Heringa, G. C., Chemische und färberische Fettdarstellung in der Zelle. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 632. (1939).
Holzer, W., u. **Spitzy, K. H.**, Ein Gerät zur Vereinfachung der Auswertung des Differentialblutbildes. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 121.
Huffmann, E., Die Salzsäure-Collargolreaktion des Liquor cerebrospinalis. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 1, 31. (1939).
Humperdinck, K., Zur Frage der kolorimetrischen Bestimmung des Hämoglobins als reduziertes Hämoglobin oder als salzsaures Hämatin auf Grund zahlreicher gewerbeärztlicher Blutuntersuchungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 4, 379. (1939).
Ingelmann-Sundberg, A., Die Fixierungsverhältnisse des Sublimatformalins. Z. Mikrosk. **55**, H. 3, 249. (1938).
Kayser, M. E., Durchbohrtes Zentrifugenglas. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 137.
Kern, B., Vereinfachte Grundumsatz-Berechnung. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 217.
Klurfeld, G., Die Rehbergsche Nierenfunktionsprüfung. Z. urol. Chir. **44**, H. 5, 340. (1938). (Bestimmung des Konzentrationsindex durch Beziehung Urin-Plasma. Ve.)
Krause, F., Die Anwendung des Elektronenmikroskopes in Biologie und Medizin. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 668. (1939).
Leuthard, Zur Methodik der Eisenbestimmung im Serum. (Ges. Aerzte Zürich 17. 11. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 159.
Leroux, R., L'examen histologique extemporané. Technique de l'ultropak. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 673. (1938).
Linderström-Lang, K., Micromethods in cell chemistry. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 525.
Lipp, J., Untersuchungsmethoden des Praktikers. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 294.
Mahlo, Eine quantitative chemische Methode zur Bestimmung des Mucin-(Schleim-)Gehaltes im Magensaft, Speichel und Sputum. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 171.
Marx, H., Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. VI. Punktionsflüssigkeiten. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 142.
— Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. VII. Der Grundumsatz. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 181.
— Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Das Blut. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 224.
— Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 268.
Mendeléeff, P., Diagnostic du cancer humain au moyen de la vitesse de coagulation du plasma in vitro. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 807. (1938).
Moers, H., u. **Schlienz, G.**, Zur Methodik der Blutdruckmessung am Tier. Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 132.
Müller, A., Chemische Studien am ikterischen Harn. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 235.

Rakette, H., Ueber Sporenfärbungen. Arch. Tierheilk. **72**, H. 4, 338. (1938). (Modifikationen der Wirtzschen Methode. Ve.)

Reinert, G., Ein neuer Mikromanipulator für Arbeiten bis zu $T^1 = 2500\times$. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 681. (1939).

Ruska, H., Ueber mikroskopische Darstellung organischer Struktur (vom Größenbereich der Zelle bis zum Ultravirus). Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4 673. (1939).

Schneider, G., Erfahrungen mit der Lehmann-Facius-Reaktion. Allg. Z. Psychiatr. **109**, 86. (1938).

Soffer, L. J., Dantes, D. A., a. **Sobotka, H.,** Utilization of intravenously injected sodium d-Lactate as a test of hepatic function. Arch. of int. Med. **62**, H. 6, 918. (1938).

Steinmann, B., Ueber die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge beim Menschen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 2, 237. (1938).

Weiland, P., Zur Frage der Spezifität positiver Komplementbindungsreaktionen auf Tuberkulose im Liquor cerebrospinalis. Klin. Wschr. **1939**, Nr 6, 196.

Zaeb, O., Die naturgemäße Zelloidineinbettung. Z. Mikrosk. **55**, H. 3, 299. (1938).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Aschoff, L., Küster, E., Schmidt, W. J., Hundert Jahre Zellforschung. Berlin, Gebr. Bornträger, 1938.

Beller, K., Allergie und allergische Krankheiten. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 4, 63.

Beumer, H., Glykogenspeicherungskrankheiten. II. Klinisches Referat. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 188.

Baltzer, F., Schönmann, W., Lüthi, H., u. **Boehringer, F.,** Analyse der nukleären Letalität bei Urodelenbastarden. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 276.

Bertram, F., u. **Never, H. E.,** Ueber Insulin-Lipodystrophien. Med. Welt **1939**, Nr 5, 150.

Bleier, H., Mechanismus der Kernteilung. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 257. (1939).

Boyers, L. M., Shock. Amer. J. Surg. **36**, Nr 3, 623. (1937).

Brock, N., Zur Biologie geschädigter Gewebe. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 384. (1939).

Bruno, F., Die geweblichen Veränderungen in der Haut von domestizierten und wilden Mäusen nach einmaliger und wiederholter Einspritzung von Pferdeserum. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 375. (1939).

Bucher, H. O., Funktionelle Implikationen zwischen Lipoiden, biologischem Zellwachstum und Tumorgenese. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 428. (1939).

Dietrich, A., Körperreaktion und Krankheit am Beispiel der Endokarditis. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 153.

Determann, A., Röntgendiagnostik der Lipoidosen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 71.

Dimtza, A., Ueber die Raynaudsche Krankheit. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 880. (1938).

Domagk, G., Ueber das Auftreten besonderer Organveränderungen nach experimenteller Verfütterung verschiedener Fette. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 121.

Dustin, A. P., A propos des applications des poisons caryoclasiques à l'étude des problèmes de pathologie expérimentale, de cancerologie et d'endocrinologie. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 395. (1939).

Eger, W., Experimentelle Untersuchungen zum Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 78.

Eppinger, H., Die Klinik der Lipoidosen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 51.

Fanconi, G., Die Pathologie des Kochsalzstoffwechsels. (Ges. Aerzte Zürich 17. 11. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 159.

Frey-Wissling, Ultrastruktur des Plasmas und der Plasmaprodukte. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 477. (1939).

Gripwall, E., Zur Klinik und Pathologie des hereditären hämolytischen Ikterus. Acta scand. (Stockh.) **96**, Suppl. (1938).

Harvey, E. N., Structure of cells as revealed by centrifugal force. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 463. (1939).

Heilmeyer, L., Der konstitutionelle und erworbene hämolytische Ikterus. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 201.
Hochstetter, F., Plötzlicher Todesfall bei Pneumothoraxnachfüllung. Med. Welt **1939**, Nr 4, 133. (Luftembolie aus Alveolen. Schm.)
Höring, F. O., **Dighenopoulos, Ch.**, u. **Schmid, F.**, Organotrope Aggressine. Med. Welt **1939**, Nr 6, 192.
Homma, H., Bindegewebsbau und Elastizität. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr **6**, **139**.
Jürgens, R., Thrombose und Blutverlust. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr **4**, **124**.
Kauffmann, F., Beobachtungen über lokale entzündliche Allergie. Z. klin. Med. **135**, H. 4/5, 572. (1939).
Klenk, Lipoidosen. Physiologisch-chemisches Referat. Verh. dtsch. path. Ges. **31**. Tg. **1938**, 6.
Kurt, W., Ueber einen Fall von akuter Porphyrinurie im Wochenbett. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 4, **73**.
Letterer, E., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Lipoidosen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, **12**.
Mallinckrodt-Haupt, A. St. v., Porphyrinurie und Darmsaprophyten. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 153.
Marsland, D. A., The effects of high hydrostatic pressure upon the mechanism of cell division. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 268. (1939).
Meessen, H., Experimentelle Untersuchungen zum Kollapsproblem. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 191. (1939).
Meulengracht, E., Icterus intermittens juvenilis (chronischer intermittierender juveniler Subikterus). Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 118.
Müller, E., Histologische und chemische Untersuchungen eines fett- und lipoidspeichernden Granulationsgewebes bei Ductus thoracicus-Fistel. Verh. dtsch. path. Ges. **31**. Tg. **1938**, 97.
Nippe, Umspritzungen mit H_2O_2 bei Gasbrand. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 302. (Dazu Löber, H. J. A., ebenda. Gasembolie. Schm.)
Pfeiffer, H., Experimentelle Beiträge zur Mitosephysik. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 262. (1939).
Plenge, K., Ungewöhnliche Amyloidose. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 469.
Rettig, W., Umspritzung mit H_2O_2 bei Gasbrand. Münch. med. Wschr. **1939**, **Nr 4**, 144.
Rößle, R., Beiträge zur Frage der Speicherungskrankheiten. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 133.
Sanarelli, G., L'allergie hémorrhagique salivaire. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, Nr **34**, **1049**. (1938).
Schäfer, G., Die Beurteilung des Hydrämiefaktors bei Thrombose und Embolie. Z. Geburtsh. **118**, H. 1, 50. (1938).
Schumm, O., Ueber den Porphyringehalt des Blutes unter besonderer Berücksichtigung der Einwirkung von Hämatoporphyrin. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 3/4, 529. (1939).
Siegmund, H., Glykogenspeicherungskrankheiten. I. Pathologisches Referat. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 150.
Hadjioloff, A., La microanalyse topique des lipides du protoplasma. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 637. (1939).
Silva, R. e., et **Bier, O.**, Sur la nature du facteur responsable des chimiotactisme positif des leucocytes dans l'inflammation. C. r. Soc. Biol. Paris **119**, No 34, **1138**. (1938).
— — Dosage de l'histamine dans les lésions hémorrhagiques chez des lapins soumis au phenomène de Shwartzman. C. r. Soc. Biol. Paris **119**, No **34**, **1140**. (**1938**).
Wüllenweber, G., Umschriebene Kreislaufstörungen in der Peripherie. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr **7**, 243.
Terbrüggen, A., Die Beeinflussung der Leberverfettung und Lipämie durch das Vitamin C (Askorbinsäure). Verh. dtsch. path. Ges. **31**. **Tg**. **1938**, **114**.
Wyssmann, E., Ueber Emphysem und Fäulnis des Kalbsfötus. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, H. 11, 509. (1937).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Cox, L. B., a. **Cranage, M. L.,** Studies on the tissue culture of intracranial tumours. J. of Path. **45**, Nr 3, 477. (1937).

Jackson, C. M., The nature of the abnormality rapid increase in weight upon refeeding after a period of growth suppression. Amer. J. Anat. **64**, Nr 1, 41. (1939).

Loofbourow, J. R., Cueto, A. A., a. **Laue, M. M.,** Sist. stimulation of tissue culture growth by intercellular wound hormones from injured tissues. Arch. f. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 607. (1939).

Lundquist, O., Ein Fall von Ichthyosis congenita. Acta paediatr. (Stockh.) **23**, Nr 3, 252. (1938).

Oakley, C. L., Chorio-allantoic grafts of liver. J. of Path. **46**, Nr 1, 110. (1938).

Suzuki, S., Ueber die Homoio-Hauttransplantation. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 1, 1. (1939).

Törö, J., Neue Untersuchungen zur Wirkung des embryonalen Herzextraktes. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 304. (1939). (Regeneration. Schm.)

Weitzmann, G., Zur Züchtung von Kulturen aus menschlichen Pleura- und Peritoñealergüssen. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 414. (1939).

Geschwülste.

Ahlström, C. G., The histology of the infectious fibroma in rabbits. J. of Path. **46**, Nr 3, 461. (1938).

Amies, C. R., a. **Carr, J. G.,** Experiments of the des Ligneris fowl sarcoma. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 72. (1939).

Aoki, Ch., Ueber die Lehmann-Faciussche und Nakagawa-Takasugische Krebsreaktion. Gann (jap.) **32**, Nr 6, 497. (1938).

Baatz, H., Karzinomwachstum und Schwangerschaft. Z. Geburtsh. **118**, H. 1, 124. (1938).

Bertrand, J., et **Gruner, J.,** Recherches experimentales sur l'action des 1-2-benzopyrene sur le système nerveux central. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 697. (1938). (Früher nach intrazerebraler Injektion beobachtete Hypophysengeschwülste bei der Ratte sind nicht als experimentell erzeugte Gewächse, sondern als Spontangeschwülste bei akuten Tieren anzusehen. Schm.)

Bischoff, F., a. **Long, M. L.,** The influence of low temperature environment on the growth of mouse sarcoma 180. Amer. J. Cancer **35**, Nr 1, 86. (1939).

Bittner, J. J., Relation of mursing to the extra-chromosal theory of breast cancer in mice. Amer. J. Cancer **35**, Nr 1, 90. (1939).

Bland, J. O. W., The growth of human meningiomata in culture compared with that of certain human tissue. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 369. (1939).

Brunschwig, A., Production of primary bone tumors (fibrosarcoma of bone) by intramedullary injection of methylcholantrene. Amer. J. Canc. **34**, Nr 4, 540. (1938).

Bruyn, Wa. M. de, Eine vergleichende Studie über zwei überimpfbare Rundzellensarkome der Maus in vitro. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 380. (1939).

Bucher, H. O., Funktionelle Implikationen zwischen Lipoiden, biologischem Zellwachstum und Tumorgenese. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 428. (1939).

Charache, H., Neurogenic sarcoma. Amer. J. Surg. **41**, Nr 2, 275. (1938).

Dobrovolskaia-Zavadaskaia, N., Les doses minimes de 1 : 2 : 5 : 6 Dibenzanthracène capables de produire en une seule injection sous-cutanée un cancer chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1055. (1938).

Duran-Reynals, F., Studies on the localization of dyes and foreign proteins in normal and malignant tissues. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 98. (1939).

Dustin, A. V., A propos des applications des poisons caryoclasiques à l'étude des problèmes de pathologie expérimentale, de cancerologie et d'encrinologie. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 395. (1939).

Duyff, J. W., Electrobiology of embryonic cells, cancer cells and normal cells. **Arch.** exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 341. (1939).

Engel, C. S., Ueber die Beziehungen des Luftsauerstoffs zur Krebsbildung unter Berücksichtigung der embryonalen Blutentwicklung. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 2, 212. (1938).

Fenster, E., Entstehung eines Sarkoms nach schwerer Gewebsschädigung. Mschr. Unfallheilk. **45**, H. 12, 657. (1938).

Gavrilov, W., Demoor, et **Fester,** Recherches sur un sarcoma de cobaye provoqué par le radium. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, Nr 6, 730. (1938).

— — et **Silberfeld, Y.,** Quelques métastases de tumeurs transplantées chez le cobaye. (Tumeur spontanée de Murray et sarcome provoqué par le radium de Daels. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 741. (1938).

Gordon, M., a. **Smith, G. M.,** The production of a melanotic neoplastic disease in fishes by selective matings. IV. Genetics of geographical species hybrids. Amer. J. Canc. **34**, Nr 4, 543. (1938).

Gross, L., A propos de la nature de l'immunité anti-néoplasique chez le lapin. C. r. Mens. Séanc. Cl. Méd. Cracovie **1938**, No 6, 6.

Gye, W. E., a. **Foulds, L.,** A note on the production of sarcomata in hamsters by 3 : 4-Benzpyrene. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 108. (1939).

Heiman, J., A comparative study of the ovaries and other endocrine glands in rats with benign transplanted breast tumors and in normal rats injected with sex hormones. Amer. J. Canc. **34**, Nr 1, 586. (1938).

Jentzer, A., Les tumeurs cérébrales. Classification anatomo-pathologique. Pathogénie. Diagnostic. Localisation. Helvet. med. Acta **5**, No 6, 722. (1938). (Experimentelle Erzeugung eines Osteosarkoms beim Kaninchen durch Radiumstrahlen. Schm.)

Kästner, K., Klinischer Beitrag zur Reiztheorie der Geschwülste. Zbl. Chir. **1939**, Nr 6, 300.

Kishi, S., Fujiwara, T., u. **Nakahara, W.,** Comparison on chemical composition between hepatoma and normal liver tissue. VII. Cathepsin, Dipeptidase und Tripeptidase. Gann (jap.) **32**, Nr 6, 469. (1938).

Kling, A., Samssonow, N., et **Haros, M.,** Cancers primitifs du poumon provoqués chez les souris par les huiles légères du goudron de houille. C. r. Acad. Sci. Paris **206**, 1268. (1938).

Klinke, J., Die Bedeutung des Zellkulturverfahrens für die Entscheidung der Frage der Kälteresistenz bösartiger Geschwulstzellen. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 372. (1939).

Kusche, Ungewöhnliche Tumoren. (Breslauer Chir. Ges. Sitzg. 28. 3. 38.) Zbl. Chir. **1939**, Nr 3, 166. (Seminom eines in der Bauchhöhle retinierten Hodens, Chondrosarkom, Myosarkom des Magens. Ve.)

Lafforet, J., Etude statistique sur le cancer au Maroc. (Considérations sur 2000 diagnostics histologiques.) (Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 796. (1938).

Lange, H., Ueber Glioma retinae unter besonderer Berücksichtigung seiner Erblichkeit. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, H. 12, 854.

Lascowski, J., L'épithélioma planocellulaire à cellules mucipares. C. r. Mens. Séanc. et Méd. Cracovie **1938**, No 5, 14.

Lewis, W. H., Cultural and cytological characteristic of normal and of malignant cells in vitro. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 316. (1939).

Ludford, R. J., The comparative reactions of normal and malignant cells in vitro to physical and chemical agents. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 317. (1938).

— The occasional neutralisation of the active agent of filterable fowl tumours by fluid media from tissue cultures. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 63.

Masson, P., et **Martin, J. F.,** Rhabdomyomes des nerfs. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 751. (1938).

Mauer, G., Die Histogenese des Rous-Sarkom 1. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 378. (1939).

Mellanby, E., The transmission of the Rous filterable agent to chemically induced tumours. J. of Path. **46**, Nr 3, 447. (1938).

Mendeléeff, P., Diagnostic du cancer humain au moyen de la vitesse de coagulation du plasma in vitro. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 807. (1938).
Meyer, B., Teratom bei einer Kuh. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1939**, Nr 7, 127.
Montpellier, J., et **Laffargue, P.,** Adénocarcinome des glands cerumineuses. Bull. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 774. (1938).
Nakahara, W., a. **Fujiwara, T.,** Carcinogenesis experiments based on intraperitoneal injections. III. Dimethylaminoazobenzol. Gann (jap.) **32**, Nr 6, 477. (1938).
Navratil, E., Melanophorom und Gravidität. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 6, 313.
Nicod, J. L., et **Regamey, J.,** Les cancers provoqués par le methylcholantrène chez la souris. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 697. (1938).
Oberling, Ch., et **Guérin, M.,** Sur la production de tumeurs par inoculation intracutanée de virus leucémique de la poule. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1059. (1938).
— — Recherches sur l'immunisation par inoculation intra-cutanée du virus leucémique de la poule. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1061. (1938).
— **Guérin, M.,** et **Guérin, P.,** Contribution à l'étude des hétérogreffes avec la tumeur d'Ehrlich-Putnocki. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 679. (1938).
Oertel, H., The „romantic" attribute of „lawlessness" and malignancy in cancer. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 1, 1. (1939).
Orr, J. W., The changes antecedent to tumour formation during the treatment of mouse skin with carcinogenic hydrocarbons. J. of Path. **46**, Nr 3, 495. (1938).
Ostertag, B., Krebsverhütung—Krebsbehandlung. Med. Welt **1939**, Nr 7, 221.
Oswald, W., Krebs und Vererbung. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 97.
Pentimalli, F., Cellula normale e cellula cancerosa: metabolismo. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 325. (1939).
Peyron, A., et **Poumeau-Delille, G.,** Sur la signification de cellules claires et des inclusions observées dans le papilloépithéliome de Shope. C. r. Soc. Biol. Paris **119**, No 34, 1114. (1938).
Rozynek, M., Untersuchungen zur Fibrillenbildung des Jensen-Sarkoms in vitro. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 391. (1939).
Rusch, H. P., u. **Baumann, C. A.,** Tumor production in mice with ultraviolett irradiation. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 55. (1939).
Schäfer, W., u. **Huber, H.,** Die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf das Tumorgewebe. Z. Geburtsh. **118**, H. 1, 107. (1938).
Schröder, W., Ueber den Wert der Kongorotprobe bei Krebskranken. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 248.
Seeger, G., Die Unterschiede zwischen normalen Exsudatzellen und Tumorasziteszellen der Maus hinsichtlich ihres vitalfärberischen und mikrochemischen Verhaltens. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 356. (1939).
Sobotka, H., Urine extractives in cancer. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 50. (1939).
Spinetta, B., Epithélioma pagétoïde. Bull. Soc. franç. de Dermat. **1938**, Nr 9, 1880.
Tschachotin, S., Experimentelle Kanzerisierung von Embryonalzellen. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/3, 422. (1939).
Twort, J. M., a. **Twort, C. C.,** Comparative activity of some carcinogenic hydrocarbons. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 80. (1939).
Valade, P., Note au sujet de l'activité cancerigène comparée du methylcholanthrène et 1-2-benzopyrène. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 723. (1938).
Voigt, H. W., Zur Frage der Gewüchsmetastasen in andere Gewüchse. Diss. Halle, 1938.
Weitzmann, G., Epithel und Karzinom des erwachsenen Menschen in vitro. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 347. (1939).
Willis, R. A., A further study of the structure of teratomata. J. of Path. **45**, Nr 1, 49. (1937).

Mißbildungen.

Bello, D., Genesi morfologica ed eziologica delle fessure obliqua delle facia. (Sopra un casa di malformazione da persistenza della fessura obliqua con concomitante asimmetria ossea facciale.) Boll. Ocul. **1938**, No 11, 898.
Blanke, W., Notomelie. Bruns' Beitr. **169**, H. 1, 67. (1939).

Böhmig, R., Halbseitiger angeborener Gliedmaßendefekt. Verh. dtsch. path. Ges. 3. Tg. **1938,** 300.

Cohrs, P., Wesen und Abgrenzung amniotischer Mißbildungen bei Tieren. Verh. dtsch. path. Ges. 1. Tg. **1938,** 278.

Grosser, O., Entwicklungsgeschichtliche Grundlage amniotischer Mißbildungen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938,** 213.

Gruber, G. B., Ueber Wesen und Abgrenzung amniogener Mißbildungen. Verh. dtsch. path. Ges. 3. Tg. **1938,** 228.

Ostertag, B., Neuere Untersuchungen zur erbbiologischen Bewertung angeborener Miß- und Fehlbildungen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938,** 293.

Stoß, A. O., Entwicklungsgeschichtliche Betrachtung von Doppelbildungen. Tierärztl. Rdsch. **1939,** Nr 5, 85.

Velluda, C. C., Sur un cas de notomélie chez l'homme. Ann. d'Anat. path. **15,** No 8, 915. (1938).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Abel, J. J., Firor, W. M., a. **Chalian, W.,** Researches on tetanus. IX. Further evidences to show that tetanus toxin is not carried to central neurons by way of the axis cylinders of motor nerves. Bull. John Hopk. Hosp. **63,** Nr 6, 373. (1938).

Bacanu, C., Inoculation du vaccin BCG par voie intraveineuse chez l'homme. Recherches sur l'élimination du BCG par le poumon et le rein (auto-observation). C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 33, 1017. (1938).

— Recherches sur la tuberculose congénitale du cobaye. Le passage du bacille de Koch a travers le placenta. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 33, 1018. (1938).

Behn, F., Sobre la existencia de larvas de Singuatula (nódulos de Pentastomum denticulatum) en el material de autopsias del instituto de anatómia patológica de la universidad de Concepción. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) **12,** 39. (1938).

Bingold, K., Zur Pathogenese und Klinik der Meningokokkensepsis. Dtsch. Arch. klin. Med. **183,** H. 4, 422. (1939).

Bland, J. O. W., a. **Robinow, C. F.,** The inclusion bodies of vaccinia and their relationship of the elementary bodies studied in cultures of rabbit's cornea. Arch. exper. Zellforschg **22,** H. 2/4, 453. (1939).

Brandenburg, K., Der Ausbruch von Psittakosis im Zoologischen Garten in London. Med. Klin. **1939,** Nr 5, 151.

Bretey, J., Allergic et prémunition des cobaye après ingestion ou injection sous-cutanée de BCG en suspension dans l'huile d'olive. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 34, 1031. (1938).

Cooper, H. J., Cohn, M. L., The affects of Tuberculoprotein. A quantitative study. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 5, 403. (1938).

Cortil, L., et **Bloch, F.,** Réaction de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet au BCG. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 34, 1004. (1938).

Dobrew, M., Der Blutegel in der Trachea. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 6, 225.

Eichler, W., Untersuchungen zur Epidemiologie der Außenparasiten. I. Federlöcher und ihre Bedeutung. Arch. Tierheilk. **72,** H. 3, 230. (1938).

Eigen, L. H., Juvenile rheumatic fever. Amer. Heart J. **16,** Nr 3, 363. (1938).

Findlay, G. M., Mackenzie, R. W., a. **Stern, O. R.,** The histopathology of fowl pest. J. of Path. **45,** Nr 3, 589. (1938).

Fonseca, F. da, L'hypersensibilité d'un rongeur brésilian au virus amaril neurotrope. C. r. Soc. Biol. Paris **119,** No 39, 1132. (1938).

— et **Articas, P.,** Recherches sur la sensibilité d'animaux sauvages au virus amaril. C. r. Soc. Biol. Paris **119,** No 39, 1134. (1938).

— Persistance de la vitalité du virus amaril inoculé dans les testicules du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **119,** No 34, 1146. (1938).

— et **Artigas, P.,** Sensibilité du chat au virus amaril neurotrope. C. r. Soc. Biol. Paris **119,** No 34, 1143. (1938).

Geißler, Der Erbgang der Tuberkulosehinfälligkeit in einer geschlossenen Sippe. Erbarzt **1939**, Nr 2, 30, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1939**, 2.

Grieder, H., Seltene Nutriaparasiten. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, H. 11, 520. (1937).

Haagen, E., u. **Mauer, G.,** Ueber eine auf den Menschen übertragbare Viruskrankheit bei Sturmvögeln und ihre Beziehung zur Psittakose. (Berliner mikrobiol. Ges. 14. 11. 38.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 6, 220.

— Experimentelle Zellforschung und Virusforschung. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 436. (1939).

Hartwig, W., L'allergométrie dans la tuberculose des adultes. C. r. Mens. Séanc. Cl. Méd. Cracovie **1939**, No 4, 11.

Hegler, Zur Klinik der „Typhobazillose Landouzy". (27. Tagg nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med.) Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 3, 68.

Herzberg, K., Die bis heute sichtbar zu machenden Virusarten als Einzelgebilde und in ihrer Beziehung zur Zelle. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 445. (1939).

Jacobi, L., Beiträge zur Pathologie der Infektion des Huhnes mit Plasmodium gallinaceum. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 3/4, 482. (1939).

Lenatowicz, M. J., u. **Ciechanowski, M. S.,** Der Einfluß der Vitamine auf die Entwicklung der syphilitischen Impfveränderungen in der experimentellen Kaninchensyphilis. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. Cl. de Méd. **1938**, No 2/4, 219.

Lewkowicz, R., Pantuberculosa inflammatoire. Néphrite tuberculeuse hémorrhagique disséminé, surtout glomérulaire. C. r. Mens. Séanc. Cl. Méd. Cracovie **1938**, No 6, 5.

Mathieson, R., a. **Watson, B. A.,** Kala-azar. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 4, 308. (1939).

Matthews, H. B., Pregnancy and tuberculosis. Amer. J. of Surg. **35**, Nr 2, 293. (1937).

Móscy, J. v., Ueber die Wutschutzimpfkrankheit der Hunde. Arch. Tierheilk. **71**, H. 1, 15. (1938).

Nasta, M., et **Lupaseu, J.,** Sur un procédé rapide de transformation du bacilles tuberculeux de type „R" en bacilles de type type „S". C. r. Soc. Biol. Paris **129**, 33, 1008. (1938).

Neergaard, K. v., Zur Frage obligater Blutparasiten. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 1, 17. (1938).

Noran, H. H., a. **Weisman, S. H.,** Acute Staphylococcic valvulitis with vegetations of rheumatic type. Amer. Heart J. **16**, Nr 3, 367. (1938).

D'Oelsnitz et **Raibaudi, R.,** Appréciation des tendances évolutives du primo-infections tuberculeuses de la seconde enfance et de l'adolescence. Deduction thérapeutiques et médico-sociales. Bull. Acad. Méd. Paris **120**, No 36, 400. (1938).

Padget, P., Sullivan, M., a. **Moore, J. E.,** Syphilis. A review of the recent literature. Arch. of int. Med. **62**, H. 6, 1029. (1938).

Pote, Th. B., The present incidence of trichinella spiralis in man as determined by a study of 1060 unselected autopsies in St. Louis hospitals. Amer. J. Med. Sci. **197**, Nr 1, 47. (1939).

Remlinger, P., et **Bailly, J.,** Transmission de la maladie d'Aujeszky au chien par voie vésicale. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1054. (1938).

Riediger, K., Ueber die „Königsberger Oberteichkrankheit". Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 134.

Rooyen, C. E. van, The mikromanipulation and mikrodisection of the molluscum contagiosum inclusion body. J. of Path. **46**, Nr 3, 425. (1938).

Saenz, A., et **Canetti, G.,** Caractère différentials des lésions pulmonaires produites chez le lapin par injection intratesticulaire de bacilles bovins ou humains morts, enrobés dans l'huile de vaseline. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 33, 922. (1938).

Sartory, A., Bareis, Ch., et **Meyer, J.,** Sur un cas de septicémie généralisée due à un cas „actinomyces" du type „bovis" Harz chez un jeune veau. Bull. Acad. Méd. Paris **120**, No 38, 765. (1938).

Schachenmann, G., Vier Fälle von primärer Hauttuberkulose im Säuglings- und Kleinkindesalter. Sekundäre Lupusbildung. Arch. f. Kinderheilk. **116**, H. 1, 33. (1939).

Shaw, H. F. B., a. **Gharreb, A. A.,** The pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in egypt with special reference to Ayerza's disease. J. of Path. **46**, Nr 3, 401. (1938).

Schwartz, R., et **Gebhardt, O.**, Recherche du bacille de Koch dans le placenta de femmes tuberculeuses par ensemencement sur le milieu de Löwenstein. C. r. Soc. Biol. Paris **119**, No 34, 1095. (1938).

Smithburn, K. C., Virulence of tubercle bacilli. Its variations attendent on animal passage. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 116. (1939).

Soper, W. B., a. **Amberson, J. B.**, Pulmonary tuberculosin in young adults. Particularly among students and nurses. Amer. Rev. Tbc. **39**, 1, 8. (1939).

Straub, M., The microscopical changes in the lungs of mice infected with influenca virus. J. of Path. **45**, Nr 1, 75. (1937).

Tschilow, K., Malarischer Infantilismus. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 8, 183.

Werner, H., Neuere Ergebnisse der Fünftagefieberforschung. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 174.

Wilhelm, D., y **Rio, R. del**, Contribución al ostudio de la triquinos en Chile. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) **12**, 35. (1938).

Zimmermann, E., Aislaimento y cultivo de las leptospiras y diagnosis experimental del icterus infeccioso. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) **12**, 21. (1938).

Herz und Gefäße.

Albert, Z., Syphilitische Mesaortitis bei Paralysis progressiva und anderen Krankheitsfällen. C. r. Mens. Séanc., Cl. Méd. Cracovie **1938**, Nr 4, 3.

Auerbach, O., Pathology and pathogenesis of pulmonary arterial aneurysm in tuberculose cavities. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 99. (1939).

Ball, D., Aneurysm of the heart. Amer. Heart J. **16**, Nr 2, 203. (1938).

v. Baló, J., Die Wirkung des Thyroxins auf die Arterien. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 341. (1939).

Balogh, E. v., Ueber die röntgenologisch feststellbare anatomische Grundlage des plötzlichen Herztodes bei Luftembolie. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 371.

Bennett, W., **Konigsberg, J.**, **Dublin, W. D.**, Primary tumor of the heart producing an unusual cardiac shadow in the röntgenogram. Amer. Heart J. **16**, Nr 1, 117. (1938).

Benon, R., Asthénie traumatique et artério-sclérose. Ann. de Méd. lég. **18**, No 8, 628. (1938).

Blum, L., **Schauer, G.**, a. **Calef, B.**, Gradual occlusion of a coronary artery. An experimental study. Amer. Heart J. **16**, Nr 2, 159. (1938).

Byrom, J. B., Morbid effects of vasopression on the organs and vessels of rats. J. of Path. **45**, Nr 1, 1. (1937).

Coggin, Ch. B., **Griggs, D. E.**, a. **Stilson, W. J.**, The heart in pneumoconiosis. Amer. Heart J. **16**, Nr 4, 411. (1938).

Ciechanowski, M. S., u. **Nowicki, W.**, Syphilitische Mesaortitis bei Paralysis progressiva. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr., Cl. Méd. **1938**, No 2/4, 193.

Dible, J. H., a. **Gerhard, W. W.**, The source of the fat in experimentally produced fatty degeneration of the heart. J. of Path. **46**, Nr 1, 78. (1938).

Dick, W., Untersuchungen zur Havlicekschen Thrombosetheorie. Zbl. Chir. **1939**, Nr 5, 249.

Dietrich, A., Körperreaktion und Krankheit am Beispiel der Endokarditis. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 153.

Eimer, K., Herzschädigung durch stumpfes Trauma. (Ver. Aerzte Berlin 15. 2. 38. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 238.

Fischer-Wasels, Aneurysma der Aorta durch Fremdkörper mit Verblutung in den Darm. (Med. Ges. Frankfurt a. M. 13. 12. 38.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 260.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 72 Ausgegeben am 30. März 1939 Nr. 4

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Fischer, E., u. **Kaiserling, H.,** Die experimentelle lymphogene allergische Perikarditis. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 437.

Flemming, C., Aneurysm of both popliteal arteries. Lancet **236**, Nr 6, Vol. I, 1939, (6024), 322.

Franz, G., Histologische Untersuchungen an Phthisikerherzen zur Frage des Zusammenhangs zwischen Tuberkulose und Rheumatismus. Ver. dtsch. path. Ges. 31. Tag. **1938**, 385.

Fravell, J., Gold, H., a. **Modell, W.,** The blood pressure and the size of a cardiac infarct. Amer. Heart J. **15**, Nr 4, 448. (1938).

Gollwitz-Meier, Kl., Die Energetik des Säugetierherzens. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 225.

Graybiel, A., Strieder, J., W., a. **Boyer, N. H.,** An attempt to obliterate the patent ductus arteriosus in a patient with subacute bacterial endarteriitis. Amer. Heart J. **15**, Nr 5, 621. (1938).

Günther, G. W., Zur Pathogenese der spontanen Aortenruptur. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 362.

Hamburger, M., a. **Ferris, E. B.,** Dissecting aneurysm. Amer. Heart J. **16**, Nr 1, 1. (1938).

Hausmann, G. H., a. **Schenken, J. R.,** Acute isolated myocarditis. Amer. Heart J. **15**, Nr 6, 749. (1938).

Hegemann, G., Ueber Veränderungen des Herzens und der Lungenblutgefäße bei der experimentellen Silicose und Silikotuberkulose. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 2, 228. (1938).

Henschen, F., The rôle played by vascular endothelium in pathologic processes. Sällkapet f. Veterinärmedicinsk Forskning **1938**, Nr 9, 393 a. in Arb. Karolinska Inst., path. Avd., Stockholm 1938.

Hofmann, L. v., Otogene Thrombose beider Sinus transversi und sigmoidei, des Sinus sagittalis superior, der Vena jug. int. und anonyma dextra, sowie der Cava sup. bis in den Vorhof hin. Mschr. Ohrenheilk. **72**, H. 12, 1173. (1938).

Jellinger, K., u. **Schweitzer, F.,** Gefäßerkrankungen nach Quecksilbervergiftungen. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 2, 269. (1938).

Kaplan, B. J., Clark, E., a. **de la Chapelle, Cl.,** A study of myocardial hypertrophy of uncertain étiology, associated with congestive heart failure. Amer. Heart J. **15**, Nr 5, 582. (1938).

King, E. R., Burwell, S., a. **White, P. D.,** Some notes on the anatomy of the elephants heart. Amer. Heart J. **16**, Nr 6, 734. (1938).

Klaus, E. J., Untersuchungen über die Rückbildung der Ueberanstrengungsdilatation des Herzens bei einem jugendlichen Wettkampfsportler. Z. Kreislaufforschg **1939**, H. 1, 7.

Koch, W., Seltene Mißbildung des Gefäßsystems als Ursache von Erstickungsanfällen. Arch. Kinderheilk. **116**, H. 1, 63. (1939).

Krafka, J., Comparative study of the histophysies of the aorta. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 1, 1. (1939).

Külbs u. a., Commotio cordis durch stumpfes Brustwandtrauma. Med. Welt **1939**, Nr 6, 201.

Leonhard, B. W., a. **Daniels, W. B.,** Perforation of the interventricularseptum caused by coronary occlusion. Amer. Heart J. **16**, Nr 6, 751. (1938).

Lesnick, G., a. **Schlesinger, M. J.,** Calcaneous aortic valve Stenosis. Amer. Heart J. **16**, Nr 1, 43. (1938).

Lindberg, K., Zur Frage von den sogenannten isolierten chronischen Myokarditiden. Acta med. scand. (Stockh.) **45**, Nr 2/4, 281. (1938).

Lindgren, A. G. H., Arteriosklerosen i experimentell belegsning. Nordisk Med. Tidskr. **1938**, 373. Auch in Arb. Karolinska Inst. Path. Avd. Stockholm **14**.

Major, R. H. Blood „guanidine" in arterial hypertension. A review of eight hundred cases. Arch. of int. Med. **62**, Nr 6, 946. (1938).

Martin, H. E., a. **Adams, W. L.,** Bacterial endocarditis superimposed an syphilitic aortitis and valvulitis. Amer. Heart J. **16**, Nr 6, 714. (1938).

Manchester, B., a. **White, P. D.,** Dextrocardia with situs inversus complicated by hypertensive and coronary heart disease. Amer. Heart J. **15**, Nr 4, 493. (1938).

Mannheimer, E., a. **Nordenfelt, J.,** Four cases of congenital cardiac disease. Case I. Cor biloculare with persistent tremens arteriosus. Case II. Complete transposition with defect of interventricular septum. Case III. Complete transposition without defect of intraventricular septum. Case IV. Stenosis valvulae aortae. Acta paediatr. **23**, (Stockh.) **23**, Nr 3, 200. (1938).

Mark, J., Tuberculous endocarditis of the pulmonary valve. Case report. Bull. John Hopkins Hosp. **63**, Nr 6, 415. (1938).

Mazel, P., et **Seif-El-Nasr.,** Rupture de l'artère vertébral au cours d'une chute. Ann. de Méd. lég. **18**, Nr 9, 680. (1938).

Millman, S., Thromboangitis obliterans in a woman. Amer. Heart J. **15**, Nr 6, 746. (1938).

Mills, J. H., a. **Horton, B. T.,** Clinical adspects of aneurysm. Arch. of int. Med. **62**, Nr 6, 949. (1938).

Neumann, R., Pathologie der Kardiaaorta. Die Kardiaortitis. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 351.

Nieberle, K., Periarteriitis nodosa unter dem Bild eines schweren Muskelrheumatismus beim Hund. Arch. Tierheilk. **72**, H. 4, 333. (1938).

Pallaske, G., Primäre maligne Herzbeutelgeschwulst beim Rind. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 6, 111.

Parker, R. L., a. **Dry, Th.,** Coarctation of the aorta at an unusual site, associated with congenitally bicuspid aortic valve. Amer. Heart J. **15**, Nr 6, 739. (1938).

Paschoud, H., Die postoperative Krankheit (Lériche). (Vorbeugung durch Bestrahlung und Frühaufstehen.) Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 298. (1938).

Robb, J. S., a. **Robb, R. C.,** Abnormal distribution of the superficial muscle bundles in the human heart. Amer. Heart J. **15**, H. 5, 597. (1938).

— — Localization of cardiac infarcts in man. I. A comparison of anterior-posterior with muscle bundle modes of localization. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 1, 802. (1939).

Rühl, A., u. **Thaddea, S.,** Die Wirkung von Koffein auf den Milchsäurestoffwechsel von Herz und Lunge. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 3/4, 438. (1939).

— — Anoxie und Milchsäurestoffwechsel von Herz und Lunge. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 3/4, 452. (1939).

Schlesinger, M. J., An injection dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses. Amer. Heart J. **15**, H. 5, 528. (1938).

Scriba, K., Ueber die Morphologie der Herzmuskulatur bei experimenteller Beriberi. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, **343**.

Semans, J. H., a. **Taussig, H. B.,** Congenital „aneurysmal" dilatation of the left auricle. Bull. John Hopkins Hosp. **63**, Nr 6, 404. (1938).

Smyth, Ch. J., Angina pectoris and myocardial infarction as complications of myxedema. Amer. Heart J. **15**, Nr 6, 652. (1938).

Taterka, W., Vergleichende histotopographische und elektrokardiographische Untersuchungen über linksbetonte und rechtsbetonte Koronarinsuffizienz bei Kollaps. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 287. (1939).



Taussig, H., Komplete transposition of the great vessels. Amer. Heart J. **16,** Nr 6, 728. (1938).
Vizer, T., Zum klinischen Bild der Reizleitung durch das Kentsche Bündel. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 4, 134.
Vogt, L., Hypertrophie der rechten Herzkammerwand beim Pferd. Z. Fleisch-Milchhyg. **1939,** H. 7, 126.
Volger, B., Thrombophlebitis migrans. Zbl. Chir. **1939,** Nr 4, 183. (1939).
Wachs, E., Ueber ein phlebogenes Angiom am Halse. Zbl. Chir. **1939,** Nr 5, 232.
Wartman, B., Occlusion of the coronary arteries by hemorrhage into their walls. Amer. Heart J. **15,** H. 4, 459. (1938).
Weber, F. Parkes, u. **Huber, H.,** Stammbaumuntersuchung bei der Thromboangiitis obliterans. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 7, 256.
Williams, R. H., a. **Rainey, J.,** The causes of death in patients with congestive heart failure. Amer. Heart J. **15,** Nr 4, 385. (1938).
Wobker, W., Ein Fall von Thrombose der unteren Hohlvene am Ende der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1939,** Nr 6, 318.
Wuhrmann, F., Akute Herzmuskelentzündung. (Ges. Aerzte Zürich 27. 10. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 6, 134.
Wund, W., Ueber eine Rhythmusstörung des Herzens durch Druck der erweiterten Speiseröhre. Z. Kreislaufforschg **1939,** Nr 2, 56.
Wurm, Rauchvergiftung. (Ver. Aerzte Stettin 15. 2. 38.) Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 6, 238. (Herzschädigung. Schm.)

Blut und Lymphe.

Alder, A., Ueber konstitutionell bedingte Granulationsveränderungen der Leukozyten. Dtsch. Arch. klin. Med. **183,** H. 4, 372. (1939).
Albrecht, A., Zur Kenntnis der Erythroblastosen der Neugeborenperiode. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 7, 146.
Brändli, S., Hämolytischer Ikterus (hämolytische Konstitution) und Magenveränderungen. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 7, 149.
Brock, J. F., Intestinal stricture and megalocytic anaemia. Lancet **236,** Nr 2, Vol. I, 1939, (6020), 72.
Curschmann, H., Ueber maximal erhöhte Hyperchromasie bei Biermerscher Anämie. Med. Klin. **1939,** Nr 7, 203.
Dale, J., Total Roentgen irradiation of chronic leukemia. Acta radiol. (Stockh.) **19,** Nr 6, 539. (1938).
Dardinski, V. J., a. **Lyddane, E. St.,** Agranulocytic angina. Report of a case due to causalin. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 2, 134. (1939).
Gripwall, E., Zur Klinik und Pathologie des hereditären hämolytischen Ikterus. Acta med. scand. (Upsala) **96,** Suppl. 1938.
Heck, F. J., a. **Hall, B. E.,** Leukemoid reactions of the myeloid type. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 2, 95. (1939).
Heilmeyer, L., Der konstitionelle und erworbene hämolytische Ikterus. Med. Klin. **1939,** Nr 7, 201.
Hewer, J. F., Megakaryocytic myelosis with osteosclerosis. J. of Path. **45,** Nr 2, 383. (1937).
Hittmair, A., Das Blutplättchen im Spiegel des Schrifttums der letzten zehn Jahre. Fol. haemat. (Lpz.) **59,** H. 1, 50. (1938).
Jaludi, Fr., Ueber die Entstehung der Leukozytose und der Leukopenie. Fol. haemat. (Lpz.) **59,** H. 3, 357. (1938).
Ishihara, A., Experimentelle Untersuchungen der Eosinophilie. J. of chos. med. Assoc. **27,** Nr 12, 82. (1938). (jap.).
Jürgens, R., Vitamine und Hormone in ihren Beziehungen zu Blutkrankheiten. Z. ärztl. Fortbildg **1939,** Nr 4, 97.
Kowalzig u. **Heilmeyer,** Ueber einen Fall von perniziöser Anämie, kombiniert mit einer Eisenmangelanämie und ausgedehnten, durch Vitamin-B-Zufuhr gut beeinflußbaren Nervenstörungen. Dtsch. Mil.arzt **1939,** H. 1, 5.

Laub, R., Ueber familiäres Auftreten der Leukämie. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 71.
Lövgren, O., u. **Edén, P. R.**, Aleukämische Myelose mit Skelettveränderungen bei einem 7jährigen Knaben. Acta paediatr. (Stockh.) **23**, Nr 3, 222. (1938).
Löwingen, S., Die Erythropoese bei azotämischen Anämien. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 2, 222. (1938).
Mardersteig, K., Röntgenschädigung und Blutbild. Strahlentherapie **64**, H. 2, 311. (1939).
Mills, E. S., Thalassanemia. Report of a case. Arch. of int. Med. **62**, Nr 6, 1004. (1938).
Müller, A. H., Ueber die Wirkung der Vitamine auf die Morphologie des Blutes. II. Mitteilung u. III. Mitteilung. Z. klin. Med. **135**, H. 4/5, 363 u. 383. (1939).
Oliver, S., a. **Katzman, B.**, On the relationship between leucocytosis and leukemia. Fol. haemat. (Lpz.) **54**, H. 3, 289. (1938).
Oerskov, J., Die Genese der roten Blutkörperchen und Blutplättchen bei Säugetieren. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 2, 145. (1938).
Rosenthal, N., a. **Bassen, F. A.**, Course of polycythemia. Arch. of int. Med. **62**, Nr 6, 903. (1938).
Schauer, G., a. **Mendlewitz, M.**, Hemodynamic studies in experimental coronary occlusion. Amer. Heart J. **16**, Nr 3, 278. (1938).
Stadtmeister, R., Ueber die Genese sog. toxischer Veränderungen der neutrophilen Leukozyten. Fol. haemat. (Lpz.) **61**, H. 2, 155. (1938).
Thiele, W., Ueber Anämien vom Typ der essentiellen Hypochromanämie bei Männern. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 208.
Tschopp, W., Zur Frage der akuten Myeloblastenleukämie (Leukämie und Gravidität). Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 146.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Bertel von Bonsdorf, Groth, H., a. **Packalén, Th.**, On the presence of a high-molecular crystallizable protein in blood serum in myeloma. Fol. haemat. **59**, H. 2, 184. (1938).
Carere-Comes, O., Ueber die menschlichen bluthaltigen Lymphknoten. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 3, 407. (1938).
McConnell, J. S., **Forbes, J. C.**, a. **Apperly, F. L.**, Notes on chemical studies of a Gaucher spleen. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 1, 90. (1939).
Dieler, R., Ueber eine unter dem Bild einer Lungentuberkulose verlaufende Lymphangitis carcinomatose beim Rind. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 4, 68.
Duguid, J. B., The development of fibrosis in the kidney. J. of Path. **46**, Nr 2, 237. (1938).
Fiessinger, N., **Larget, M.**, et **Isidor, P.**, Une forme exceptionnelle de réticulose splénique. (Réticulose associée à une fibrose sidéro-calcaire chez une femme atteinte d'anémie mono-symptomatique avec splénomégalie volumineuse). Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 897. (1938).
Goldmann, F., u. **Stein-Freiberg, M.**, Zur Differentialdiagnose des hepatolienalen Symptomenkomplexes, mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Gaucher. Ann. Paediatr. **152**, Nr 4, 224. (1939).
Gon, K., u. **Hirai, J.**, Ueber den Einfluß der Milzfunktion auf das Blutbild. I. Ueber den Einfluß von Milzexstirpation, Milzdiät und Milzextrakt auf das Blutbild. J. of chos. med. Assoc. (jap.) **27**, Nr 12, 79. (1938).
Hamre, Ch. J., a. **Miller, C. D.**, Studies in nutritional anemia of the rat. Fol. haemat. (Lpz.) **61**, H. 2, 224. (1938).
Imai, T., Histologische Studien der Katzenmilz; insbesondere ihres Gefäßsystems. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 1, 13. (1939).
Klinowski, C., L'amyloidose de la rate. C. r. Mens. Séanc., Cl. Méd. Cracovie **1938**, Nr 6, 4.
Labendziński, F., Ergebnisse von 44 Sternalpunktionen bei Lungentuberkulose. Fol. haemat. (Lpz.) **54**, H. 2, 172. (1938).
Liebegott, G., Histologisches Bild und Gordon-Test bei der Lymphogranulomatose. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 459.

Markoff, N., Knochenmarksmorphologie und -funktion bei Osteopathien. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 120.
Menon, T. B., Venous splenomegaly: a study in experimental portal congestion. J. of Path. **46**, Nr 2, 357. (1938).
— The splenic reaction in experimental cirrhosis and in precirrhotic intoxication. J. of Path. **46**, Nr 3, 521. (1938).
Montez, F. V., Ueber die hämatologische Diagnose der Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit). Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 255.
Nordenson, N. G., The bone marrow in the anemia of chronic nephritis. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 1, 1. (1938).
Pack, G. T., a. **Silverstone, S. M.,** Gauchers disease. Amer. J. of Surg. **41**, Nr 1, 77. (1938).
Riecke, H. G., Zur Anatomie und Klinik der Lymphdrüsen. Hals- usw. Arzt I **29**, Nr 6, 373. (1938).
Schrade, W., Ueber experimentelle Beeinflussung der Knochenmarkstätigkeit durch Follikelhormon. Fol. haemat. (Lpz.) **61**, H. 2, 145. (1938).
Schuetz, H., u. **Greif, St.,** Das Verhalten der weißen Blutzellen im Sternalmark und im peripheren Blut bei Grippe. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 1, 93. (1938).
Selye, H., a. **Foglia, V. G.,** On the formation of hemolymph nodes during the alarm reaction. Amer. J. Anat. **64**, Nr 1, 133. (1939).
Shaw, A. F. B., a. **Shafti, A.,** Traumatic autoplastic transplantation of splenic tissue in man with observations on the late results of splenectomy in six cases. J. of Path. **45**, Nr 1, 215. (1937).
Stephens, J. G., Concentration and sedimentation rates of blood from the splenic artery and vein. J. of Physiol. **94**, Nr 3, 411. (1938).
Thaddea, S., u. **Bakalos,** Beiträge zur Erkennung atypischer Krankheitsfälle von Anaemia perniciosa durch Sternalpunktion. Z. klin. Med. **135**, H. 4/5, 629. (1939).
Tischendorf, W., Ueber die Verwertbarkeit von Lymphknotenpunktaten zur Differentialdiagnose der Lymphdrüsenerkrankungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 4, 448.
Wienbeck, J., Das Knochenmarkbild bei Myelophthisen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tag. **1938**, 495.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Andersen, H. C., Histologische Untersuchungen der Nasenschleimhaut bei experimenteller Anaphylaxie. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, 562. (1938).
Ciechanowski, M. S., u. **Nowicki, W.,** Ueber metaplastische Veränderungen bei Tracheopathia osteoplastica und beim Sklerom der Luftröhre. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr., Cl. Méd. **1938**, No 2/4, 199.
Dahm, M., Zur Frage der Geschwülste der oberen Luftwege. Fortschr. Röntgenstr. **58**, H. 6, 536. (1938).
Dobrew, M., Der Blutegel in der Trachea. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 225.
Dohlmann, G., Die Entstehungsweise des Nasenblutens. Acta oto-laryng. **26**, 575. (1938).
Falconer, B., Ein Fall von Amyloidtumor der Trachea und der großen Bronchien mit dyspnoischen Erscheinungen. Acta oto-laryng. (Stockh.) **24**, Nr 4, 353. (1938).
Gleichsner, E., Ueber Mukozelen der Stirnhöhle. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 4, 213. (1938).
Görnemann, W., Kehldeckelmißbildung als Ursache exspiratorischen Kehlkopfpfeifens. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 3, 38. (1939).
Greifenstein, A., Ueber Muko-, Pyo- und Pneumatozelen. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 4, 243. (1938).
Hug, A., Ueber chronische Atembeschwerden des Pferdes. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, H. 6, 251. (1937). (Bronchitis, Bronchiolitis. Ve.)
Huse, H., Sarkom der äußeren Nase. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 6, 361. (1938).
Knapp, E., Neuere Ergebnisse der pathologischen Histologie der Kehlkopftuberkulose, insbesondere zur Frage des hämatogenen Infektionsweges. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 5, 303. (1938).



Laskowski, J., L'épithélioma planocellulaire à cellules mucipares. C. r. Mens. Séanc., Cl. Méd. Cracovic **1938**, Nr 5, 14. (in Kehlkopfgeschwulst. Schm.)
Löffler, H., Ein Fall von Spielzeugaspiration im Kleinkindesalter. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 260.
Mumme, Ring 33 Jahre im Kehlkopf. (Wiss. Vers. Aerztekammer Hamburg 8. **11. 39.**) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 278.
Richter, H., Ueber die Osteomyelitis des Stirnbeins. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 5, 346. (1938).
Schultze, W. H., Ueber die suffokatorische Stellung des Kehldeckels. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 421.
Weishaar, H. W., Ueber die Häufigkeit des Kieferhöhlenempyems im Vergleich zwischen solchen endogenen und exogenen Ursprungs. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 4, 92.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Auerbach, O., Pathology and pathogenesis of pulmonary arterial aneurysm in tuberculous cavities. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 99. (1939).
Badder, Asbestlunge. (Berl. med. Ges. 11. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 236.
Barnard, W. G., a. **Day, J. D.,** The development of the terminal air passages of the human lung. J. of Path. **45**, Nr 1, 67. (1937).
Barta, R., Ein Fall von Verkalkung eines Rippenfellergusses. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 164.
Bauer, R., Zur Kenntnis der Strahlenschädigung der menschlichen Lunge. Strahlentherapie **64**, H. 2, 249. (1939).
Beitzke, H., Quelle einer Lungenblutung, nach 49 Jahren autoptisch geklärt. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 6, 483. (1939).
Benecke, E., Eigenartige Bronchiolenerkrankung im ersten Lebensjahr. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 402.
Biasi, W. di, Pathologie der Staublungen. (Berl. med. Ges. 11. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 235. (Disk. z. d. Vortrag s. Dtsch. med. Wschr. **1938**, Nr 6, 240.)
Binet, L., Verne, J., et **Parrot, J. L.,** La stéatose pulmonaire (Etude expérimentale). Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 867. (1938).
Böhme, A., Allgemeines über Staublunge und die Silikose im besonderen. (Berl. med. Ges. 11. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 235.
Böhme, Biasi, di, u. a., Die Staublungen. (Berl. med. Ges. 11. 1. 39.) Med. Klin. **1939**, Nr 5, 163.
Brunner, A., Beitrag zur Kenntnis der sog. Pleura-Riesentumoren. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 916. (1938).
Cokkalis, P., Ueber die angeborenen bronchogenen Lungenzysten. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 400. (1938).
Craemer, G., Die Lungenentzündung durch gasförmige Stickoxyde (Nitrosegase). Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 1. (1938).
Crimm, P. D., a. **Short, D. M.,** Tuberculin anergy in cases with pulmonary calcifications. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 64. (1939).
Davson, J., a. **Susman, W.,** Apical scars and their relationship to siliceous dust accumulation in nonsilicotic lungs. J. of Path. **45**, Nr 3, 597. (1937).
Dijkstra, C., Ueber die Innervation der Lungen. Beitr. klin. Tbk. **92**, H. 6, 445. (1939).
Edling, N. P. G., Ein sogenanntes Lungenchondrom. Act. radiol. (Stockh.) **19**, Nr 1, 44. (1938).
Eßbach, H., Zur Frage der Lungensarkome. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 415.
Fazekas, J. Gy., Ueber die Entstehung der postoperativen Pneumonie. Brun's Beitr. **169**, H. 1, 109. (1939).

Forsati, C., Fall einer durch einen Fadenpilz hervorgerufenen Pseudotuberkulose der Lunge. Z. Tbk. **81**, Nr 5, 317. (1939).

Goldsworthy, N. E., Pulmonary actinomycosis caused by an acid-fast species of actinomyces. J. of Path. **45**, Nr 1, 17. (1937).

Hafferl, A., Die Anatomie der Pleurakuppel. Ein anatomischer Beitrag zur Thoraxchirurgie. Berlin, J. Springer, 1939.

Hardin, B. L., A case of Hodgkin's disease with massive collapse and cavitation of the lung. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 1, 92. (1939).

Hawkins, J. L. H., Tuberculous tracheobronchitis. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 46. (1939).

Ickert, F., Ueber exogene Reinfekte und die Superinfektion bei Tuberkulose. Tbk.-Bibl. Nr. 71. Leipzig, A. Barth, 1939.

Jötten, K. W., Thomaschlacken- und Manganlunge. (Berl. med. Ges. 11. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 236.

Kalbfleisch, H. H., Die Wirkung der Einatmung und der intravenösen Einverleibung von Woll- und Seidenfäden in der Lunge des Versuchstieres. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 407.

Kaltreider, N. L., a. **Fray, W. W.,** Pathological physiology of pulmonary cysts and emphysematous bullae. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 1, 62. (1939).

Kayser-Petersen, J. E., Der Beginn und die Erfassung der Lungentuberkulose des Erwachsenen und ihre Bedeutung für die gesamte Tuberkulosebekämpfung. Z. ärztl. Fortbildg **1939**, Nr 3, 74.

Klotz, M. O., The association of silicosis and carcinoma of the lung. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 38. (1939).

Kojoma, H., Studien zur Prognose bei Lungentuberkulose. Mitt. Med. Akad. Kioto **24**, Nr 2, 540. (1938).

Knetsch, Der idiopathische Spontanpneumothorax. Dtsch. Mil.arzt **1939**, H. 2, 84.

Lehmann, G., Staubbindungsvermögen der Nase und Silikose. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 58. (1938).

Matheja, u. **Schäfer,** Angeborene zystische Bronchiektasien im frühesten Kindesalter. Kinderärztl. Praxis **1939**, Nr 2, 58.

Noblinówna, H., Le cancer du poumon d'après la matériel de Institut de Radium M. C. S. de Varsovie. C. r. mens. séanc., Cl. méd., Cracovie **1938**, No 5, 15.

Nuck, K., Talkumlunge. (Berl. med. Ges. 11. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 236.

Paterson, J. L. H., An experimental study of pneumonia following the aspiration of oily substances: Lipoid cell pneumonia. J. of Path. **46**, Nr 1, 151. (1938).

Policard, A., Etude expérimentale sur les effets de l'inhalation de particules de perlmutite sur le tissu pulmonaire. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1204. (1938).

— et **Velu, H.,** Sur les infiltrations silicenses observées dans les poumons des brebis vivant dans les zones sablonneuses du Maroc. Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 859. (1938).

Saglam, T., Ueber die kongenitale Zystenkrankheit der Lunge. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 6, 472. (1938).

Saupe, E., Akutes Auftreten multipler kleiner tuberkulöser Kavernen. Med. Welt **1939**, Nr 6, 181.

— Gleichzeitiges Vorkommen von ungewöhnlich lokalisiertem Lungenkarzinom und Lungenchondrom. Med. Klin. **1939**, Nr 5, 142.

Schairer, E., u. **Krombach. E.,** Röntgenstrahlenschädigung der Lunge mit tödlichem Ausgang. Strahlentherapie **64**, H. 2, 267. (1939).

Schoen, R., Berufliche Lungenerkrankungen. Med. Welt **1939**, Nr 6, 177.

Soper, W. B., a. **Amberson, J. B.,** Pulmonary tuberculosis in young adults. Particularly among students and nurses. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 1, 9. (1939).

Stahel, R., Sternalbefunde bei eosinophilem Lungeninfiltrat. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 3, 341. (1938).

Struad, F., Der Lungenkrebs. Mschr. Krebsbekämpfg **1938**, H. 11, 297.

Tod, M. C., Tumours of the lung, mediastinum and pleura. Edinburgh med. J. **46**, Nr 2, 95. (1939).

Innersekretorische Drüsen.

Akazaki, K., u. **Yazaki, T.**, Ein Fall von ungewöhnlich ausgebreitetem Hypophysengangskrebs mit den klinischen Symptomen der multiplen Hirnnervenlähmung. Gann (jap.) **32**, Nr 6, 500. (1938).

Albertini, A. v., u. **Willi, H.**, Neuroblastoma sympathicum der rechten Nebenniere mit Metastasierung nach dem Typus Hutchinson. Ann. Pediatr. **152**, No 3, 129. (1939).

Anselmino, K., Neuere Ergebnisse zur Physiologie und Klinik des Hypophysenvorderlappens. (Aerztl. Bez.ver. Duisburg 11. 11. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 277.

Aschoff, L., Ueber die Hypophyse bei den Anthropoiden. Endokrinol. **21**, H. 4, 225. (1939).

Bansi, W., Thyreotoxische Krise, thyreotoxisches Koma. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 241.

Bauereisen, E., Untersuchungen über den Einfluß des Insulins auf die Karotin-Vitamin-A-Bestände der Leber. Endokrinol. **21**, H. 4, 247. (1939).

Benoit, R., Contribution à l'étude de la tuberculose du thymus. Schweiz. Arch. Tierheilk. **79**, H. 12, 575. (1937).

Brentano, C., Die Thyroxinvergiftung als Beispiel für insulinresistenten Glykogenzerfall. Z. klin. Med. **135**, H. 4/5, 495. (1939).

Buschbeck, H., u. **Hausknecht, K.**, Ueber die Wirkung von Stilbvestrol beim Menschen. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 160.

Bundschuh, H. E., u. **Kuschinsky, G.**, Ueber den Gehalt des Harnes an hinterlappenähnlichen Wirkstoffen. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 251.

Chatagnon, P. A., et **Chatagnon, C.**, Les allongés. Considérations médico-sociales sur les insuffisances surrénales inapparentes. Les débilités surrénales congénitales. Bull. Acad. Méd. Paris **120**, No 36, 409. (1938).

Chiodi, H., Influence des hormones sexuelles sur le thymus. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1258. (1938).

— Le poids des organes endocrines après la castration chez le rat. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1246. (1938).

— Injection d'un extrait de thymus (Hanson) a des rats blancs de cinq générations. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1269. (1938).

Cope, C. L., The joung chick as test for the thyreotropic hormone. J. of Physiol. **94**, Nr 3, 358. (1938).

Cornil, L., **Pailas, J. E.**, et **Rosanoff, H.**, Sur l'hypoplasie des ilots de Langerhans des chiens injectés au propionate de testostérone. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 33, 981. (1938).

Cramer, W., a. **Horning, E. S.**, Hormonal relationship between the ovary and the adrenal gland. Lancet **236**, Nr 4, Vol. I, 1939, (6022), 192.

Curschmann, H., Ueber hypophysäre Kachexie. (Med. Ges. Rostock 24. 11. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 317.

Dittler, E. L., a. **McGavack, Th. H.**, Pancreatic necrosis associatet with auricular fibrillation and flutter. Amer. Heart J. **16**, Nr 3, 354. (1938).

Edward, F. G., Phaeochromocytomata and hypertension. J. of Path. **45**, Nr 2, 391. (1937).

Ehrhardt, K., **Kramocun, H.**, u. **Schäfer, H.**, Vorläufige klinische Ergebnisse mit östrogenen Stilben-Präparaten. Münch. med. Wschr. **1939**, No 7, 261.

Eickhoff, W., Zur Frage antithyreotroper Wirkstoffe (Hormone). Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 461.

Eisler, A. B., Functional hyperplasia of the parathyroids in experimental anaemias. Brit. J. exper. Path. **19**, 342. (1938).

Friedrichsen, C., Tetany in a suckling with latent osteitis fibrosa in the mother. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I, 1939. (6020), 85.

Fustinoni, O., L'asthénie des insuffisances hypophysaire et surrénale du crapaud. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1252. (1938).

Gallien, L., Inhibition du cycle sexuel et involution testiculaire consécutives à l'hypophysectomie chez rana temporaria L. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1043. (1938).

Giedosz, B., Le „système extrahypophysaire" et les ovaires. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1222. (1938).

Gilmour, J. R., The gross anatomy of the parathyroid glands. J. of Path. **46**, Nr 1, 133. (1938).

— The embryology of the parathyroid glands, the thymus and certain associated rudiments. J. of Path. **45**, Nr 3, 507. (1937).

Godwin, M. C., The mammalian thymus IV. The development in the dog. Amer. J. Anat. **64**, Nr 1, 165. (1939).

Gonzalez, R., Action de l'hypophyse sur l'hypertrophie rénale compensatrice chez les Batraciens. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1270. (1938).

Günther, H., Die Körperform der Eunuchen und Eunuchoiden. II. Eunuchoidismus. Endokrinol. **21**, H. 4, 240. (1939).

Hanes, F. M., Hyperparathyroidism due to parathyroid adenoma, with death from parathormone intoxication. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 1, 85. (1939).

Hartman, C. G., The use of gonadotropic hormones in the adult rhesus monkey. Bull. John Hopkins Hosp. **63**, Nr 6, 351. (1938).

Hasley, C. K., Radiology's responsibility in the diagnosis and treatment of thymic hyperplasia. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 4, 285. (1939).

Hayward, S. J., Pollock, J. H., a. **Loeb, L.**, The effects of formalin on the thyroid stimulating and gonadotropic hormones of cattle anterior pituitary glands. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 1, 113. (1939).

Jacobs, J. E., a. **Bisgard, J. D.**, Hyperparathyroidism. Amer. J. of Surg. **37**, Nr 1, 27. (1937).

Jeck, H. S., Suprarenal tumors. Amer. J. of Surg. **35**, Nr 3, 557. (1937).

Joyet-Lavergne, Ph., Sur l'action de l'hormone male (propionate de testostérone) dans la masculinisation des organismes femelles. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 33, 916. (1938).

Kreitmair, H., u. **Sieckmann, W.**, Ueber 4,4-Dioxy-α-β-Diäthylstilben, eine synthetische Verbindung mit der Wirkung des Follikelhormons. Klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 156.

Kuschinsky, G., u. **Bundschuh, H. E.**, Ueber die diuretische Wirkung von Hinterlappenpräparaten und ihre Beziehung zur antidiuretischen Wirkung des Vasopressins. Klin. Wschr. **1939**, Nr 6, 206.

Lenhartz, H., Paroxysmale Blutdrucksteigerung (durch Paragangliom). (Wiss. Ver. Aerztekammer Hamburg 8. 11. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 277.

Marenzi, A. D., Le potassium des tissus des rats surrénoprives. C. r. Soc. Biol. Paris. **129**, No 34, 1244. (1938).

Mitchell, A. G., a. **Warkany, J.**, The problem of the thymus in children. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 4, 283. (1938).

Nichans, P., Die endokrinen Drüsen des Gehirns. Epiphyse und Hypophyse. Ein Blick in ein interessantes Gebiet. Bern, Huber, 1938.

Okkels, H., u. **Sand, K.**, Morphologische Relation zwischen Nervensystem und Leydig-Zellen im menschlichen Hoden. Endokrinol. **21**, H. 4, 231. (1939).

Pende, N., Hyperthymismus des Knabens und sexuelle Anomalien. Röntgenbestrahlung des Thymus. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 210.

Pierret, R., Christiaeus, L., et **Popoff**, L'hypertrophie du thymus au cours de la leucémie aigue de l'enfant. Arch. Méd. Enf. **42**, No 1, 5. (1939).

Ratzenhofer, M., Zur Frage der Hypophysendystopie. Verh. dtsch. path. Ges., 31. Tg. **1938**, 330.

Ramos, A. P., u. **Colombo, E. O.**, Biologische Versuche mit Testosteron-Propionat. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 132.

Raynaud, A., Développement et différenciation des diverses parties, du tractus génital male des souris femelles intersexuées recevant après la naissance des injections de propionate de testostérone. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1033. (1938).

Roussy, G., et **Mosinger, M.**, Les corrélations épiphyso-hypophysaires (Le système neuro-endocrinien du cerveau). Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 847. (1938).

Schäfer, A., Ueber die Einwirkung von Hitze auf die gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens. Endokrinol. **21**, H. 4, 253. (1939).

Sheehan, H. L., Post-partum necrosis of the anterior pituitary. J. of Path. **45**, Nr **1**, 189. (1937).

Schneider, J. A., Sellabrücke und Konstitution. Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie getarnt-hypophysärer Krankheitsfälle der ärztlichen Praxis. Leipzig, G. Thieme, 1939.

Shay, H., Gershon-Cohen, J., Tels, S. S., Meranze, D. R., a. **Meranze, Th.,** The thymus. Studies of some changes in the gonads and pituitary following its destruction by roentgen irradiation. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 4, 291. (1939).

Simmonet, H., et **Michel, E.,** Recherches expérimentales sur la nature des antihormones. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 33, 918. (1938).

Thaddea, S., u. **Auerbach, K.,** Auslösende Ursachen der akuten Nebenniereninsuffizienz. Z. klin. Med. **135**, H. 4/5, 621. (1939).

Thomas, J. A., et **Chèvremont, A.,** Activités différentes de trois ammoniums quaternaires du groupe de la choline sur la radiosensibilité du thymus chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1085. (1938).

Tusques, J., La formation d'îlots de Langerhans aux dépens du acini dans le pancréas des castrats. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1103. (1938).

Ulrich, J., Beitrag zum Morbus Cushing. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 361. (1939).

Vaux, D. M., Lymphadenoid goitre: a study of thirty-eight cases. J. of Path. **46**, Nr 3, 441. (1938).

Witzigmann, J., u. **Krembs, J.,** Einige Fälle von Erkrankungen des endokrinen Systems beim Hund. (Schilddrüsentuberkulose mit Fettsucht, Tetanie bei Epithelkörperchenhyperämie, chronische Atrophie der Schilddrüse mit Fettsucht. Ve.) Arch. Tierheilk. **72**, H. 2, 151. (1938).

Wright, L. J., a. **Mazner, M.,** A tumor of the carotid body. Amer. J. of Surg. **41**, Nr 1, 103. (1938).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Becker, P., Ueber einen Fall von disseminierter Aktinomykose der Zunge beim Rinde. Z. Fleisch-Milchhyg. **1939**, H. 7, 125.

Bichlmayr, A., Diagnose und Therapie bei Fokalinfektion im Zahn-, Mund- und Kieferbereich. (Med. Ges. Kiel 29. 10. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr **5**, **198**.

Bock, J., Interdentales Granulom. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, **Nr 3**, 61.

Breyer, H. B. G., Ueber Pseudobleisäume bei Javanern und Maduresen, Melanin und Ultramelain. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 397. (1939).

Cohrs, P., u. **Weber-Springe,** Maul- und Klauenseuche beim Reh und Hirsch. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 7, 97. (1938).

Fujita, T., Neue Feststellungen über die Retziusschen Parallelstreifen des Zahnschmelzes. Anat. Anz. **87**, 17/18, 350. (1939).

Fischer, C. H., u. **Hübner, H.,** Ueber das Schicksal des Zahnes bei follikulärer Zyste. Z. Stomat. **36**, H. 24, 1374. (1938).

Forster, E., et **Lévy, Fr.,** Kyste sébacé de la joue calcifié avec ossification vraie. Rev. de Chir. **57**, No 70, 788. (1938).

Frenckner, P., The occurence of so-called Myoblastomas in the mouth and upper air passages. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, 689. (1938).

Håkan, R. G., Zur Kenntnis der papillomatösen Hypertrophie der Tonsille. Acta-oto-laryng. (Stockh.) **26**, 710. (1938).

Henckel, K. O., y **Pantoja, A.,** La ontogénesis de las papilas caliciformes del cerdo. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) **12**, No 2, 29. (1938).

Jonge-Cohen, Th. E. de, Verdoppelung der Frontzähne. Morph. Jb. **82**, H. 2, 313. (1938).

Köppe, W., Verlagerte Weisheitszähne bei 3 Geschwistern. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 3, 63.

Ladd, W. E., a. **Gross, R. E.,** Congenital branchiogenic anomalies. Amer. J. of Surg. **39**, Nr 2, 234. (1938).

Lindemann, H., Histologische Untersuchungen einer geheilten Zahnfraktur. Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferheilkde **5**, H. 12, 915. (1938).
Modén, C., Further studies in the actinomyces-like granules by chronic tonsillitis with special regard to their content of gram-positive, thread like, branched microbes. Svensk Tandläkaretidscrift **1938**, S. 14; auch in Arb. Karolinska Inst. patol. avd., Stockholm, **14**.
Palazzi, S., Organ- und Systemerkrankungen und deren Beziehungen zur Pulpa. Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferheilk. **5**, H. 12, 869. (1938).
Randerath, E., Die pathologische Anatomie und die Lehre von der fokalen Infektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 2, 25.
Schröder, H., Ueber neuere Ergebnisse der Kariesforschung. Dtsch. Zahn- Mund-Kieferheilk. **5**, H. 12, 887. (1938).
Skopp, G., Vorkommen und Bedeutung quergestreifter Muskulatur in den Gaumenmandeln des Menschen. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 4, 268. (1938).
Tzuzuki, M., Ranula and syphilis. Amer. J. of Surg. **37**, Nr 1, 127. (1937).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Abel, W., Magenwandverkalkungen. (Wiss. Ver. Aerztekammer Hamburg 8. 11. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 277.
— Zur Diagnose der Magenwandverkalkungen. Fortschr. Röntgenstr. **59**, H. 1, 57. (1938).
Badertscher, V. A., Traumatic tripple intussusception of the ileum in a child. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 5, 422. (1939).
Boyd, Ph. L., Mixed tumors of the parotid type. Amer. J. of Surg. **39**, Nr 3, 641. (1938).
Boyksen, Magentuberkulose mit Magensarkom. (Wiss. Ver. Aerztekammer Hamburg .8. 11. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 277.
Buhtz, H., Ueber Schädigung des Darmes bei Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie **64**, H. 2, 291. (1939).
Callius, D. C., Callius, F. K., a. **Andrews, V. L.,** Ulcerating carcinoid tumor of Meckels diverticulum. Amer. J. of Surg. **40**, Nr 2, 454. (1938).
Demarez, R., Ulcères gastro-duodénaux et traumatismes. Ann. de Méd. lég. **18**, Nr 6, 442. (1938).
Desclaux, L., et **Gauducheau, R.,** Faux cancer post-traumatique de l'estomac. Ann. de Méd. lég. **18**, Nr 7, 549. (1938).
Engel, R., Sprue und Vitamin-K-Mangel. Med. Welt **1939**, Nr 4, 120.
Falconer, B., Côlite spécifique comme maladie subséquente de la lymphogranulomatose inguinale. Acta dermato-vener. (Stockh.) **19**, No 2, 185. (1938).
Froboese, C., Diffuses Xanthelasma der Darmschleimhaut (Cholesterinzellhyperplasie). Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. 1938, 127.
Gal, F., Ueber Mastdarmkomplikationen bei Gebärmutterkrebskranken. Strahlentherapie **64**, Nr 1, 125. (1939).
Gaud, Un cas de rupture du rectum suivie de mort au cours d'un acte de pédérastie chez un garçon de quatre ans. Ann. de Méd. lég. **18**, No 10, 740. (1938).
Haberer, H. v., Unspezifische Entzündung des Ileozökums. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 161.
Hanau, J. T., a. **Seidler, V. B.,** Plexiform neuroma of appendix. Amer. J. of Surg. **39**, Nr 1, 27. (1938).
Hasemeyer, H., u. **Kuhlmann, F.,** Familiäre Häufung von Duodenalanomalien. Der Erbarzt **1939**, Nr 2, 28. Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1939**, Nr 2.
Hintze, H. E., Carcinoma periproctale recti bei angeborener Mastdarmverengerung. Bruns' Beitr. **169**, H. 1, 122. (1939).
Iba, T., Ansicht über den Entstehungsprozeß von akuter Magendilatation. Mitt. Med. Akad. Kioto **24**, H. 3, 881. (1938).
Ishikawa, M., Sur le centre cellulaire dans les cellules principales mucoïdes des glandes fundiques de l'estomac humain. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 1, 7. (1939).



Kamniker, K., Ein Fall von Fremdkörperappendizitis (durch Schrotkugeln Ve.). Zbl. Chir. **1939**, Nr 4, 189.
Klimkó, D. v., Von einer Mesenteriumgeschwulst verursachter hoher Darmverschluß (Fibroma durum. Ve.). Bruns' Beitr. **169**, H. 1, 139. (1939).
Matuschek, B., Ueber Darmverschluß durch Gallensteine. Bruns' Beitr. **169**, H. 1, 129. (1939).
Morgenstern, V., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der chronischen Gastritis. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 424.
Müller, A., Ueber Appendizitis durch Bilharzia. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 901. (1938).
Ohligmacher, H., Großes Fibrom des Dünndarms und Lipomatose des Netzes. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 5, 283.
Orsay, R. O. de, Meeray, P. M., a. **Ferguson, L. K.,** Pathology and treatment of ganglion. Amer. J. of Surg. **36**, Nr 1, 313. (1937).
Pemberton, J. J. de, a. **McCarmack, Ch. J.,** Submucous lipomas of colon and rectum. Amer. J. of Surg. **37**, Nr 2, 205. (1937).
Phillips, J. R., a. **Adam, G. J.,** Myosarcoma of stomach. Amer. J. Surg. **35**, Nr 1, 125. (1937).
Pliverié, V., Gangrän des Colon sigmoideum. Zbl. Chir. **1939**, Nr 3, 137.
Proske, E., Untersuchungen über Oesophagusmetastasen. Strahlentherapie **64**, H. 2, 227. (1938).
Raven, R. W., Diverticula of the duodenojejunal flexure. Lancet **236**, Nr 4, Vol. I, 1939, (6022), 203.
Ritter, S. H., Neuroblastoma of the small intestine. Amer. J. of Surg. **41**, Nr 3, 486. (1938).
Sappington, S. W., a. **Horneff, J. H.,** Appendicitis from a histological standpoint. Amer. J. of Surg. **39**, Nr 1, 23. (1938).
Sherwin, B., Enterogenous cysts. Amer. J. of Surg. **40**, Nr 2, 413. (1938).
Spreng, A., Eine heimische Sprue und Schwangerschaft. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 150.
Steinbrinck, W., Leukämische Infiltration der Magenwand bei lymphatischer Leukämie. Fol. haemat. **59**, H. 3, 351. (1938).
Tuovinen, P. J., Kongenitale Anomalie in der Valvula Bauhini und im Appendix als Ursache der Peritonitis beim Neugeborenen. Acta paediatr. (Stockh.) **23**, Nr 3, 234. (1938).
Wanser, R., Die primäre chronische Gastritis und ihre Beziehung zum Magenkarzinom. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 429.
Waugh, Th. R., a. **Friedlay, D.,** Mucocele with peritoneal transplantation in adenocarcinoma of the appendix. Amer. J. of Surg. **37**, Nr 3, 518. (1937).
Weiss, W., Zur Aetiologie des Megaduodenums. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 317 (1938).
Zaph, S. O., Olin, H. H., a. **Kirshbaum, J. D.,** Lymphosarcoma of stomach. Amer. J. Surg. **36**, Nr 2, 476. (1937).

Peritoneum.

Essbom, G., Der Repositionsmechanismus des physiologischen Nabelbruches bei Säugetieren und beim Menschen. Morph. Jb. **82**, H. 2, 271. (1938).
Gale, J. W., a. **Keeley, J. L.,** Mesenteric cysts causing intestinal obstruction. Amer. J. Surg. **40**, Nr 3, 647. (1938).
Harris, J. J., White, A. S., a. **Biskind, G. R.,** Observations on solutions used for injection treatment of Hernia. Amer. J. Surg. **39**, Nr 1, 112. (1938).
Türk, H., Lücke in einem Mesenterium ilio-coli-commune als Ursache für einen Darmverschluß. Zbl. Chir. **1939**, Nr 5, 244.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Assmann, H., Toxische Leberschädigungen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 127.
Barta, K., Zentrale Nekrose der Leberläppchen. C. r. Mens. Séanc., Cl. Méd., Cracovie **1938**, Nr 7/8, 5.

Chèvremont, M., et **Comhaire, S.,** Détection cytochimique de lactoflavine dans le foie de cobaye et étude de ses variations provoquées par le cyclopentyldinitrophénol. Arch. exper. Zellforschg **22**, H. 2/4, 658. (1939).
Ciechanowski, M. S., a. **Nowicki, W.,** Zur Frage über den Einfluß der Gravidität auf die Pathogenese der Cholelithiasis und der funktionellen Störungen in den extrahepatischen Gallengängen. Bull. internat. Méd. polon. Sci. et Lettr. **1938**, No 2/4, 209.
Connor, Ch. L., The etiology and pathogenesis of alcoholic cirrhosis of the liver. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 5, 387. (1939).
Davie, J. B., Massive replacement of the pancreas hyadipose tissue. J. of Path. **46**, Nr 3, 473. (1938).
Davis, C. R., Non-parasitic cysts of liver. Amer. J. of Surg. **35**, Nr 3, 590. (1937).
Hess, O., Sog. Icterus catarrhalis-Hepatitis? (Med. Ges. Oberlausitz 20. 11. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 236.
Holm, K., Hepatitis epidemica. (Wiss. Vers. Aerztekammer Hamburg 8. 11. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 277.
Huebschmann, P., Akute gelbe Leberatrophie und Leberzirrhose. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 241.
Jenke, M., u. **Graf, U.,** Ueber den Gallensäuregehalt des Pfortaderblutes. Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 125.
Lauber, H. J., u. **Bersin, Th.,** Das Verhalten des Leberglykogens während der Aethernarkose und seine Beeinflussung durch die wasserlöslichen Vitamine. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 232.
Majewski, A., L'influence de la grossesse sur l'origine de la lithiase biliaire et sur l'origine des troubles fonctionnels des voies biliaires extrahépatiques. C. r. Mens. Séanc., Cl. Méd., Cracovie **1938**, No 4, 5.
Meythaler, F., u. **Gerstenberg, H. W.,** Ueber den Einfluß des Insulins auf die Leber. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 3/4, 505. (1939).
Meulengracht, E., Icterus intermittens juvenilis (Chronischer intermittierender juveniler Subicterus). Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 118.
Nesein, R., Die Galle des Waschbären. Arch. Tierheilk. **72**, H. 1, 10. (1938).
Nicolaus, W., Zur Frage der Entstehung der toxischen Leberdystrophie bei Schweinen infolge Lebertranfütterung. III. Teil. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 7, 133.
Schrairer, E., Ueber den Untergang von Tumorzellen in der menschlichen und tierischen Leber. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 463.
Schmengler, Fr., Ueber allergische Leberschädigungen. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 10./11. 9. 38. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 196.
Schmengler, F. E., u. **Ferenbach, E.,** Zur Frage der allergischen Entstehung von Hepatopathien. Klin. Wschr. **1939**, Nr 6, 198.
Shoval, A. R., Hepatic complication in polycythaemia vera, with particular reference to thrombosis of the hepatic and portal veins and hepatic cirrhosis. Arch. of int. Med. **62**, H. 6, 925. (1938).
Sledziewski, H., Les lymphatiques du foie et leurs connexions avec des voies lymphatiques sus-diaphragmatiques. C. r. Mens. Séance, Cl. Méd., Cracovie **1938**, No 5, 19.
Sproul, E. E., Carcinoma and venous thrombosis: the frequency of association of carcinoma in the body or tail of the pancreas with multiple venous thrombosis. Amer. J. Canc. **34**, Nr 4, 566. (1939).
Terbrüggen, A., Zur Pathologie des Inselapparates (27. Tg. d. nordwestdtsch. Ges. inn. Med.) Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 4, 94.
Wright, R. D., The blood supply of newly developed epithelial tissue in the liver. J. of Path. **45**, Nr 2, 405. (1937).

Harnapparat.

Büchner, F., Experimente über Kalknephrose bei Hypochlorämie. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 348.
Egger, K., Ueber die Veränderungen des Arteriensystems in der Hydronephrose und ihre Beziehungen zur Nierenfunktion. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 893. (1938).



Eisenstaedt, J. S., Carcinoma of bladder. Amer. J. of Surg. **35**, Nr 1, 83. (1937).
Fasciolo, J. C., Houssay, B. A., a. **Taquini, A. C.,** The blood pressure raising secretion of the ischaemic kidney. J. of Physiol. **94**, Nr 3, 281. (1938).
Giordano, A., Histologische Bilder und pathogenetische Deutung der kongenitalen Nierenhypoplasie. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 306.
Gloor, H. U., Beiträge zur Frage der extravesikalen Harnleitermündung. Z. urol. Chir. **44**, H. 5, 363. (1938).
Grasser, C. H., u. **Heusser, H.,** Zur Diagnose der traumatischen Blasenruptur. Z. Urol. **33**, H. 1, 50. (1939).
Hasslinger, K., Doppelbildungen der männlichen Harnröhre. Z. Urol. **33**, H. 1, 24. (1939).
Hatano, S., Experimente über Kalknephrose bei Hypochlorämie. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 316. (1939).
Helmke, K., Die Nierensklerose bei chronischer Harnstauung. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 398.
Hückel, R., Eigenartige Glomerulusveränderungen bei benigner Nephrosklerose. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 392.
Juschke, H. v., Zur Klinik der Nierenmißbildungen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 163.
Krause, C., u. **Feiling, O.,** Nierenzysten und ihre Komplikationen beim Reh. Arch. Tierheilk. **72**, H. 2, 116. (1938).
Luniatschek, V., u. **Kettner, H. U.,** Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des Lupus erythematodes acutus. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 216. (Mitbeteiligung der Nieren. Herdnephritis. Schm.)
Navasquez, S. de, Experimental symmetrical cartical necrosis of the kidneys, produced by staphylococcus toxin: a study of the morbid anatomy and associated circulatory and biochemical changes. J. of Path. **46**, Nr 1, 47. (1938).
Račić, J., u. **Gruber, G. B.,** Ueber dicht gestreute Kalksalzeinlagerung in schwieliegem Narbengewebe bei Nierenbeckentuberkulose. Z. urol. Chir. **44**, H. 5, 305. (1938).
Reifferscheid, W., Ueber ektopische Schwangerschaft bei Genitaltuberkulose. Z. Geburtsh. **118**, H. 1, 38. (1938).
Ribadeau-Dumas, L., et **Chabrun,** Les pyélonéphrites graves de la première enfance. Rev. de Méd. **1939**, Nr 1, 49.
Senger, J. L., a. **Bottone, J. J.,** Primary epithelial tumors of renal pelvis. Amer. J. Surg. **37**, Nr 1, 57. (1937).
Shannon, J. H., Renal tubular excretion. Physiol. Rev. **19**, Nr 1, 63. (1939).
Shoemaker, R., a. **Braasch, W. F.,** Fused kidney. A description of the gross pathologic changes in thirthy-five cases. J. of Urol. **41**, Nr 1, 1. (1939).
Szenthe, L. v., Ein Fall von beiderseitigem Steinverschluß der Nieren im Kindesalter. Zbl. Chir. **1939**, Nr 4, 190.
Wilson, C., a. **Byrons, F. B.,** Renal changes in malignant hypertension. Experimental evidence. Lancet **236**, Nr 3, Vol. I, 1939, (6021), 136.
Yamada, H., Ein Fall von rechtsseitiger vollständiger Ureterverdoppelung. Mitt. Med. Akad. Kioto **24**, H. 3, 876. (1938).

Männliche Geschlechtsorgane.

Belt, E., Tumors of the testicles. Amer. J. Surg. **38**, Nr 1, 201. (1937).
McFadden, G. D. F., Torsion of the appendix of the testis. Lancet **236**, Nr 6, Vol. I, 1939, (6024), 320.
Jones, H. M., Possible anatomic relations between pituitary body and prostate gland. J. of Urol. **41**, Nr 1, 84. (1939).
Ohno, T., Ueber die tuberkulösen subkutanen Knoten bei Fällen von Penis-Tuberkulid. Acta dermat. Kioto **32**, Nr 1/2, 9. (1938).
Richter, J., Schwangerschaftsveränderungen am Genitale des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 4, 67. (1939).

Stoß, A. O., Die Schleimhaut der Vorhauttasche des Bullen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 6, 83. (1939).

Thompson, W. O., a. **Heckel, N. J.,** Undescended testes. Present status of glandular treatment. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 5, 397. (1939).

Voudra, N., Ueber die Rolle der eosinophilen Zellen bei den Erkrankungen der Prostata, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entzündungen. Z. urol. Chir. **44,** H. 5, 357. (1938).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Breipohl, W., Experimentelle Untersuchungen über Bewegungen menschlicher Eileiter in den verschiedenen Phasen des Zyklus und der Schwangerschaft. Z. Geburtsh. **118,** H. 1, 1. (1938).

Caldwell, J. H., Chorionepithelioma. Amer. J. of Surg. **40,** Nr 3, 638. (1938).

Claußen, L., Eigenartige hämorrhagische Zustände im Gesäuge eines Schlachtschweines. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 3, 33. (1939).

Cosgrove, S. H., Ectopia gestation. Amer. J. of Surg. **35,** Nr 2, 338. (1937).

Cramer, W., a. **Horning, E. S.,** Hormonal relationship between the ovary and the adrenal gland. Lancet **236,** Nr 4, Vol. I, 1939, (6022), 192.

Evelbauer, K., Ueber zyklisch bedingte Schmerzen in den Brüsten, deren Bezeichnung und Behandlung. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 4, 128.

Falk, H. G., Gonorrheal infection of the tubes. Amer. J. of Surg. **35,** Nr 3, 629. (1937).

Forssell, P., Klinische und histologische Untersuchungen über die sog. Hexenmilchsekretion, mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens zum Geburtsgewicht des Kindes. Acta paediatr. (Stockh.) **23,** Nr 3, Suppl. I. (1938).

Georgiades, J., et **Eliakis, C.,** Sur un cas d'hémorrhagie mortelle dûe à la rupture de l'hymen au cours du premier coït. Ann. de Méd. lég. **18,** Nr 9, 673. (1938).

Goodmann, B. H., Gynecomastia with concomit testicular atrophy. Amer. J. Surg. **35,** Nr 1, 121. (1937).

Griffin, M. H., Two cases of malignant mucus-secreting cystadenoma of the cervix uteri J. of Path. **46,** Nr 2, 379. (1938).

Hirschberger, C., Zur Kenntnis der Hämatokolpos. Acta paediatr. (Stockh.) **23,** Nr 3, 229. (1938).

Jarcho, J., Further studies of the Krukenberg tumor of the ovary. Amer. J. of Surg. **41,** Nr 3, 538. (1938).

Jentgens, H., Linksseitiges Ovarialkarzinom mit gleichzeitiger chronischen Tuberkulose der rechten Tube. Zbl. Gynäk. **1939,** Nr 5, 279.

Kamniker, K., Beitrag zur Gynäkomastie. Zbl. Chir. **1939,** Nr 3, 134.

Kellogg, F. S., Toxemias of Pregnancy. Amer. J. Surg. **35,** Nr 2, 300. (1937).

Köberle, F., Ueber Adenomyosis uteri interna tuberculosa. Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 5, 122.

Lange, K. H., Experimentelle Untersuchungen über funktionelle Anpassung und Epithelmetaplasie an den Uterushörnern und dem Samenleiter der weißen Ratte. Morph. Jb. **82,** H. 2, 235. (1938).

Lascowski, J., La structure histologique du cancer du sein, en tant qu'élément du prognostic. C. r. Mens. Séanc., Cl. Méd., Cracovie **1938,** Nr 5, 13.

Montpellier, J., Laffargue, P., et **Nicolai, R.,** Histiocytosarcome giganto-cellulaire de la peau du sein. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27,** No 6, 784. (1938).

Pesch, A., Transformation sarcomateuse d'un fibro-adénome du sein. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27,** No 6, 768. (1938).

Schauffler, G. C., Kanzler, R., a. **Schauffler, C.,** Management of 256 cases of infection of the immature vagina. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 5, 411. (1939). (Fremdkörper. Schm.)

Schiller, W., Mesonephroma ovarii. Amer. J. Canc. **35,** Nr 1, 1. (1939).

Schmidinger, L., Ein Fall von Kraurosis penis. Dtsch. Z. Chir. **251,** H. 5/7, 435. (1938).

Schwartz, R., et **Gebhardt, V.,** Recherche du bacille de Koch dans le placenta de femmes tuberculeuses par ensemencement sur le milieu de Löwenstein. C. r. Soc. Biol. Paris **129,** No 34, 1095. (1938).

Stadiem, M. L., An ovarian hypernephroma. Amer. J. of Surg. **37**, Nr 2, 312. (1938)
Stohr, R., Isolierte Tuberkulose der Portio und syphilitischer Primäraffekt. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 5, 274.
Tractenberg, J., Primary chorionepithelioma of the tube. Amer. J. Surg. **41**, Nr 2, 301. (1938).
Wohlwill, F., Ueber das Stroma des Uterus-Hals-Karzinoms. Arquivo de Patol. (Lisboa) **8**, No 1, 66.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Ades, W., Mettler, F., a. Culler, E. A., Effect of lesions in the medial geniculate bodies upon hearing in the cat. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 1, 15. (1939).
Alexander, L., a. Looney, J. M., Histological changes in senile dementia and related conditions studied by silver impregnation and microincineration. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1075. (1938).
Bailey, P., Buchanan, D. V., u. Bucy, P. C., Ueber die Behandlung intrakranieller Tumoren im Kindesalter. Nervenarzt **1939**, Nr 1, 1.
Beck, E., Homologie und anatomische Aequivalenz. Allg. Z. Psychiatr. **110**, Nr 1/3, 201.
Benedek, L., u. Juba, A., Die Bedeutung der Wurzelnervveränderungen bei der menschlichen Tetanusinfektion. Arch. f. Psychiatr. **108**, H. 5, 609. (1938).
Bertraud, J., et Gruner, J., Recherches expérimentales sur l'action du 1—2 benzopyren sur le système nerveux central. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, No 6, 697. (1938).
Biemond, A., Sur une remarquable malformation symétrique de l'écorce cérébrale (micro-engyrie) allant de pair avec une synostose prénatale de toutes les satures du crane. Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 883. (1938).
Böhmig, R., Neuritis und optici, Myelitis acuta und Meningitis bei Gonorrhöe. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, H. 12, 889.
Brander, T., Ueber zerebral defekte Kaiserschnittkinder. Acta paediatr. (Stockh.) **23**, Nr 2, 145. (1938).
Browder, J., a. Meyers, R., Infections of the spinal epidural space: an aspect of vertebral osteomyelitis. Amer. J. Surg. **37**, Nr 1, 4. (1937).
Bureau, Y., Giroire, et Charbonel, Apoplexie séreuse à forme démentielle. Bull. Soc. franç. de Dermat. **1938**, No 9, 1858.
Cachéra, R., Les altérations post-emboliques tardives de la circulation cérébrales. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1100. (1938).
Dahlström, G., u. Swensson, Å., Ueber das Vorkommen von myelinfreien Nervenfasern in den hinteren Rückenmarkswurzeln. Anat. Anz. **87**, Nr 17/18, 360. (1939).
Dellaporta, A. N., Die Veränderungen des Zentralnervensystems nach Luftverdünnung und nach Hunger. Beitr. path. Anat. **102**, H. 2, 268. (1939).
Dial, D. L., a. Maurer, G. B., Intracranial aneurysmas. Amer. J. Surg. **35**, Nr 1, 2. (1937).
Dobbs, R. H., a. Saram, G. S. W. de, Acute haemorrhagic encephalitis associated with acute rheumatism. J. of Path. **46**, Nr 3, 437. (1938).
Dolgopol, V. B., Absence of the septum pellucidum as the only anomaly in the brain. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1244. (1938).
Feyrter, F., Zur Frage der Tay-Sachs-Schafferschen Idiotie. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 107.
Foerster, O., u. Gagel, O., Das umschriebene Arachnoidealsarkom des Kleinhirns. Z. Neur. **164**, Nr 5, 565. (1939).
Franchiger, E., Weitere Fälle von spontaner Poliomyelitis beim Haustier (Schwein). Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 74.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 20. April 1939** **Nr. 6**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten, Heidelberg.**

(Fortsetzung)

Frei, W., Ueber die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei Infektions- und Immunitätsprozessen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 4, 78. (1939).

Fünfgeld, E., Ueber Schädigungen des N. opticus durch Arteriosklerose und zur Frage der Stauungspapille. Allg. Z. Psychiatr. **110**, Nr 1/3, 146. (1939).

Glavan, J., Polyneuritis cerebralis idiopathica. Arch. f. Psychiatr. **108**, Nr 5, 668. (1938).

Grohmann, H., Zur Erbpathologie der Recklinghausenschen Krankheit. Erbarzt **1939**, Nr 2, 20; Beil. Dtsch. Aerztebl. **1939**, Nr 2.

Hallervorden, J., Spätfälle von amaurotischer Idiotie. Verh. dtsch. path. Ges. **31**. Tg. **1938**, 103.

Hasenjäger, Th., u. **Stroescu, G.,** Ueber den Zusammenhang zwischen Meningitis und Ependymitis und über die Morphogenese der Ependymitis granularis. Arch. f. Psychiatr. **109**, Nr 1, 46. (1938).

Hassin, G. B., Disseminated encephalomyelitis (Meningoencephalomyeloradiculitis) versus multiple sclerosis. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1111. (1938).

Heinlein, H., Anatomische Untersuchungen über die Kölner Poliomyelitisepidemie 1938. (Niederrhein. Ges. Natur- u. Heilkunde Med. Abt. 9. 1. 39.) Med. Klin. **1939**, Nr 6, 195.

Hildebrandt, A., Ueber Polyneuritis gravidarum und ihre Behandlung. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 6, 306.

Horrax, G., Meningiomas of the brain. Arch. of Neur. **41**, H. 1, 140. (1939).

— u. **Henderson, D. G.,** Ein ungewöhnlicher Rückenmarkstumor (Abgekapselter intramedullärer Tumor von der Medulla oblongata bis zum Conus reichend; Totalexstirpation; Heilung). Nervenarzt **1939**, Nr 1, 31.

Hulquist, G., Om pigmenteringen i plexus solaris ganglieceller. Nordisk med. Tidskr. **1938**, 1232; auch in Arb. Karolinska Inst. path. avd. Stockholm **1938**.

Hyland, H. H., a. **Douglas, R. P.,** Cerebral angioma arteriale. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1220. (1938).

Jentzer, A., Les tumeurs cérébrales. Classification anatomopathologique. Pathogénie. Diagnostie. Localisation. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 722. (1938).

Jessen, H., Polyneuritis und B_1-Vitamin. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 219.

— Polyneuritis und B_1-Vitamin (Betaxin). Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 264.

Ingraham, F. D., Intraspinal tumors in infancy and childhood. Amer. J. Surg. **39**, Nr 2, 342. (1938).

— a. **Heyl, W. L.,** Subdural hematoma in infancy and childhood. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 3, 198. (1939).

Irving, J. T., a. **Richards, M. B.,** Early lesions of vitamin A deficiency. J. of Physiol. **94**, Nr 3, 307. (1938). (Faserentartung in der Med. obl. bei Ratten. Schm.)

Junet, W., Formes rares de traumatismes cranio-cérébraux. Helvet. med. Acta **5**, No 6, 818. (1938).

Karbowski, B., Zur Pathogenese der Subdural- bzw. Intermeningealabszesse. Mschr. Ohrenheilk. **72**, H. 12, 1148. (1938).

Kershman, J., Genesis of microglia in the human brain. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 24. (1939).

King, L. S., The hematoencephalic barrier. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 51. (1939).
McKissock, W., Neoplastic cysts communicating with the ventricular system. Report of a case. Lancet **236**, Nr 5, Vol. I, 1939, (6023), 259.
Kuroda, Y., Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Mitt. med. Akad. Kioto **24**, H. 2, 1167. (1938).
Levin, G., Some transitional gliomas. Amer. J. Canc. **35**, Nr 1, 22. (1939).
Lewy, F. H., a. **Grant, F. C.**, Physiopathologic and pathomatomic aspects of maior trigeminal neuralgia. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1126. (1938).
Macgregor, A. R., a. **Green, C. A.**, Tuberculosis of the central nervous system with special reference to tuberculous meningitis. J. of Path. **45**, Nr 3, 613. (1937).
Masson, P., et **Martin, J. F.**, Rhabdomyomes des nerfs. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **27**, Nr 6, 751. (1938).
Marggraf, K., Zur Frage der mit Lipoidspeicherung einhergehenden Heredodegenerationen des Gehirns. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 108.
Matthias, D., Untersuchungen über das Wesen des Hydrocephalus internus acquisitus des Pferdes. Arch. Tierheilk. **72**, H. 1, 48. (1938).
Miskolczy, D., u. **Csermely, H.**, Ein atypischer Fall von Pickscher Demenz. Allg. Z. Psychiatr. **110**, Nr 1/3, 304. (1939).
Montpellier, J., **Toulant, P.**, et **Foissini, J.**, Ganglio-neuro-Schwanno-Spongioblastoma de la cavitaire orbitaire. Ann. d'Ocul. **176**, No 1, 18. (1939).
Müller, W., Tödliche Spontanblutung des Kleinhirns bei einem 19jährigen Mädchen. Zbl. Path. **71**, Nr 11. (1939).
— Ueber Altersveränderungen des Gehirns. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 521.
Mutel et **Guibal**, Thrombophlébite des sinus de la dure-mère par infection à distance (accident du travail). Ann. de Méd. lég. **18**, No 3, 173. (1938).
Nicolajev, V., u. **Vitols, T.**, Pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn nach Avertinvergiftung. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 1, 82. (1938).
Noyan, A., Ueber perniziöse Anämie und ihre Komplikationen am Nervensystem. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 176.
Orellana, E. S., El pigmento del simpático periférico. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) **12**, 5. (1938).
Pauly, R., Les chorées des vieillards. Encephale **2**, No 5, 239. (1938).
Piebler, A., Beitrag zur Frage der Rachischisis anterior und der mit ihr verbundenen mediastinalen Rezessusbildungen. Morph. Jb. **82**, H. 2, 161. (1938).
Ranson, S. W., Somnolence caused by hypothalmic lesions in the monkey. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 1. (1939).
Rebling, K., Ueber einen Fall von leichter Melanosis der Pia mater bei Endarteriitis syphilitica (Heubner), nebst Untersuchungen über das Vorkommen von Melanozyten an der Konvexität des Gehirns. Diss. Halle, 1938.
Roemheld, L., Eineiige diskordante Syringomyeliezwillinge in einer Familie mit gehäuften Zwillingen. Nervenarzt **1939**, Nr 1, 24.
Rowbotham, G. F., Small aneurysm completely obstructing lower and of aqueduct of Sylvius. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1241. (1938).
Russell, D. S., Changes in the central nervous system following arsphenamine medication. J. of Path. **45**, Nr 2, 357. (1937).
Santoni, A., Glioma primitivo del nervo ottico. Boll. d'Ocul. **1938**, No 11, 942.
Schär, W., Ueber Mißbildungstumoren der Großhirnhemisphären. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 803. (1938).
Schaffer, K., u. **Miskolczy, D.**, Histopathologie des Neurons. Act. lit. etc. Univ. Hung. T. IX, 2/3. Act. med. Szeged. Leipzig, A. Barth, 1938.
Schmidt, V., u. **Nyfeldt, A.**, Ueber Mononucleosis infectiosa und Meningoencephalitis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, 680. (1938).
Schwarzmaier, E., Erfahrungen bei der Feststellung der Bornaschen Krankheit. Arch. Tierheilk. **72**, H. 3, 167. (1938). (Hirnhistologische Untersuchungen. Ve.)
Steiner, G., Chronic perivascular demyelination (homophasic cerebrospinal demyelinating periangiosis. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 166. (1939).

Tarlov, J. M., Perineural cysts of the spinal nerve roots. Arch. of Neur. **40**, Nr 6, 1067. (1938).

Tobler, W., Zur Aetiologie der mongoloiden Idiotie. (Schweiz. Ges. Päd. 11./12. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 177.

Tönnis, W., Anzeigestellung zur Arteriographie und Ventrikulographie bei raumbeengenden intrakraniellen Prozessen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 246.

— Zur Behandlung der Hypophysengangzysten. Allg. Z. Psychiatr. **110**, Nr 1/3, 244. (1939).

Verbrugghen, A., Extradural hemorrhage. Amer. J. Surg. **37**, Nr 2, 275. (1937).

Vogel, P., Polyneuritis nach Seruminjektion. Bericht über die deutschen Erfahrungen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 171 und Nr 6, 214.

Volland, W., Die kolloide Degeneration des Gehirns bei progressiver Paralyse in ihrer Beziehung zur lokalen Amyloidose. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 515.

Wagenen, W. P. van, et Rossier, J., Diagnostic tardif et diagnostic précoce des tumeurs intrarachidiennes. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 141.

Wawrzik, F., Ueber konsanguine juvenile Taboparalyse. Arch. f. Psychiatr. **108**, H. 5, 661. (1938).

Wendt, S., Tabes dorsalis in children. Acta paediatr. (Stockh.) **23**, Nr 3, 245. (1938).

Winkelman, N. W., Cerebral arteriosclerosis. Signs and symptoms from compression and erosion of parenchymatous tissue. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 98. (1939).

Yakovlev, P. J., Congenital morphologic abnormalities of the brain in a case of abortive tuberous sclerosis. Functional implications and bearing on pathogenesis of socalled genuine epilepsy. Arch. of Neur. **41**, Nr 1, 119. (1939).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Apitz, K., Zur Histogenese der Knochenveränderungen bei osteosklerotischer Anämie. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 486.

Bähl, E., Beitrag zur Jünglingschen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides mit besonderer Berücksichtigung der positiven Tuberkulinallergie und des Blutbildes. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 349. (1938).

Bennholdt, Th., Symptomatologie und Aetiologie der Möller-Barlowschen Krankheit. Med. Klin. **1939**, Nr 5, 136.

Berger, L., Synovial sarcomas in serous bursae and tendon sheats. Amer. J. Canc. **34**, Nr 4, 501. (1938).

Biemond, A., Sur une remarquable malformation symétrique de l'écorce cérébrale (micro-engyrie) allant de pair avec une synostose prénatale de toutes les sutures du crane. Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 883. (1938).

Bronner, H., u. Vosschulte, K., Die Erkrankungen des subacromialen „Nebengelenkes" unter besonderer Berücksichtigung der „Discuserkrankungen". Ein Beitrag zur „Periarthritis humeroscapularis". Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 363. (1938).

Brunner, W., Ueber die Fraktur des Deus epistrophei. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 904. (1938).

Burckhardt, H., Der Meniskusschade, seine Aetiologie und seine Begutachtung im Rahmen der allgemeinen Unfallbegutachtung. Berlin, F. C. W. Vogel, 1939 = Hefte zur Unfallheilk. H. 26. = Mschr. f. Unfallheilk. u. Vers.med. Beih. .

Coley, B. L., Osteogenic tumors of scapula. Amer. J. of Surg. **35**, Nr 3, 471. (1937).

— u. **Peterson, R. L.,** Primary bone tumors in children. Amer. J. Surg. **39**, Nr 2, 334. (1938).

Comby, J., La maladie de L. Morquio. Arch. Méd. Enf. **42**, Nr 1, 37. (1939). (Familiäres Vorkommen von Genu valgum, Plattfuß, Wirbelsäulendeformität, Extremitätenknochenverbiegungen. Schm.).

Dörr, H., Knochenmetastasen nach behandeltem Uteruskarzinom. Fortschr. Röntgenstr. **68**, H. 6, 556. (1938).

Feunel, E. A., Osteogenic sarcoma from exostosis. Amer. J. of Surg. **39**, Nr 1, 121. (1938).

Földes, E., Is rickets due simply to a vitamin deficiency? Acta paediatr. (Stockh.) **33**, Nr 2, 178. (1938).

Friedrichsen, C., Tetany in a suckling with latent osteitis fibrosa in the mother. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I, 1939, (6020), 85.

Glatthaar, E., Zur Pathologie der Periarthritis humeroscapularis. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 414. (1938).

MacGowan, T. J. B. A., Ossification of the vertebral body. Lancet **236**, Nr IV, Vol. I, 1939, (6022), 258.

Groves, E. W. H., New bones for old. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I, 1939, (6020), 69.

Hambly, E. H. T., Unusual abnormality of the kneejoint. Lancet **236**, Nr 5, Vol. I, 1939, (6023), 269.

Harsgarter, W., Das Erbbild der rheumatischen und chronischen Gelenkerkrankungen. Mit einem Vorwort von O. v. Verschuer. Der Rheumatismus, hrsg. v. Jürgen, Bd. 13. Berlin 1939.

Hellner, H., Unfall und Knochengeschwulst. Hefte z. Unfallheilk., H. 25, 1939. Beih. z. Mschr. f. Unfallheilk.

Henschen, Ueber die verschiedenen Formen von Hyperostose des Schädeldachs. Acta path. scand. (Kopenh.) **1938**, Suppl. 37, 236.

Herzog, Gg., Ueber parostale desmogene Sarkome. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 503.

Holmes, J. M. D., Osteomalacy of the spine, associated with chronic diarrhoea. Lancet **236**, Nr 5, Vol. I, 1939, (6023), 264.

Kadanoff, D., Ueber die Beziehung zwischen der Größe der Sella turcica und der Schädelgröße. Anat. Anz. **87**, H. 17/18, 321.

Klinge, F., Durch Urate lokalisierte allergische Arthritis. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 435.

Lange, C. de, Ueber Zeitfolge des Entstehens und über Heilungstendenz der Skelettveränderungen beim Morbus Gaucher sowie über das Erscheinen der typischen Pigmentationen. Ann. Paediatr. **152**, Nr 2, 73. (1938).

— Myelosarkomatose unter dem klinischen Bilde eines Chloroms. Acta paediatr. (Stockholm) **23**, Nr 2, 183. (1938).

Laubmann, W., Ueber die funktionell wichtigen Variationsformen der Osteome des menschlichen Oberschenkelknochens im Polarisationsbild. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 481.

Leszler, A., Osteosklerotische Anämie. Fortschr. Röntgenstr. **58**, H. 6, 559. (1938).

Machado, J. O., e **Horta, J. da Silva,** Um caso de osteodistrofia fibrosa generalizada de Recklinghausen. Lisboa med. **1938**, No 7, 381. (Dtsch. Zusammenfassung S. 402.)

Marek, J., Wellmann, O., u. **Urbány, L.,** Die Bedeutung der Knochenanalysen bei der Diagnose von Knochenerkrankungen der Tiere. Arch. Tierheilk. **72**, H. 1, 1. (1938).

Moltzen-Nielsen, H., Calvé-Perthes-Krankheit, Malum deformans juvenilis coxae bei Hunden. Arch. Tierheilk. **72**, H. 2, 91. (1938).

Müller, W., Die erbliche multiple Störung der Epiphysenverknöcherung als typisches Krankheitsbild. Fortschr. Röntgenstr. **59**, H. 1, 65. (1939).

Müllereisert, H. A., Das Costoclavikulargelenk. Anat. Anz. **87**, Nr 17/18, 344.

Munk, F., Ueber das Wesen der Heberdenschen Knoten. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 207.

Mutschler, H. H., Sekundäre Oberschenkelkopfnekrose nach traumatischer Ausrenkung des Hüftgelenkes bei einem 14jährigen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 258.

Oeser, H., Zum röntgenologischen Erscheinungsbild der Knochengeschwülste. Fortschr. Röntgenstr. **59**, H. 1, 69. (1939).

Radtke, G., Untersuchungen über die Ursache und das Wesen der Schnüffelkrankheit des Schweines. Arch. Tierheilk. **72**, H. 5, 371. (1938). (Entzündung der Nase und Nasennebenhöhlen. Ve.)

Roche, J., et **Morgue, M.,** Le système osseux, unité physiologique. Modifications générales de la composition du squelette après fracture d'un os long. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 33, 978. (1938).

Rothmann, A., Ein Fall von osteogenem Sarkom der Wirbelsäule. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 499.

Schaer, H., Der periartikuläre Rheumatismus. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 856. (1938).

Schein, A. J., Articular manifestations of meningococcic infections. Arch. of int. Med. **62**, Nr 6, 963. (1938).

Slauck, A., Herdinfekt und Rheumagestaltung. (Med. Ges. Kiel 29. 10. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 197; dazu

Gehlen, Fokusdiagnostik. Ebenda S. 197 und

Bichlmayr, A., Diagnose und Therapie bei Fokalinfektion im Zahn-, Mund- und Kieferbereich, S. 198.

Tobler, Th., Die Bedeutung der Reparationserscheinungen am verletzten Kniegelenkmeniskus für die Beurteilung des Alters der Verletzung. Helvet. med. Acta **5**, Nr 6, 931. (1938).

Ungar, G., et **Bolgert, M.**, Essais de prévention des lésions pulmonaires mortelles consécutives à "inhalation de vapeurs irritantes par l'acide ascorbique et par l'histaminase. C. r. Soc. Biol. Paris **129**, No 34, 1107. (1938).

Veil, W., Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose, Pathologie und Therapie. Stuttgart, F. Enke, 1939.

Vogl, A., Ausgeheilte metastatische Coxitis. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 5/7, 441. (1938).

Muskeln.

Abels, W. H., Ueber die Entstehungsweise des sogenannten angeborenen Schiefhalses, seine Konstitutions- und erbpathologischen Beziehungen. Ann. Paediatr. **152**, No 1/2, 96. (1938).

Conwell, H. E., a. **Alldredge, R. H.**, Ruptures and tears of muscles and tendons. Amer. J. Surg. **35**, Nr 1, 22. (1937).

Hendrey, A., W., a. **Anderson, T. E.**, Dermatomyositis. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I, 1939, (6020), 81.

Hochapfel, L., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Schizophrenie und progressiver Muskeldystrophie in einer Familie. Allg. Z. Psychiatr. **109**, 16. (1938).

Juzbašiś, M., Zur Chirurgie der Zwerchfellruptur. Chirurg **1939**, Nr 2, 47.

Planer-Friedrich, H., Ein Fall von Dermatomyositis. Arch. f. Kinderheilk. **116**, H. 1, 33. (1939).

Potel, K., Hyalin-schollige Degeneration der Skelettmuskulatur bei Küken und Junghühnern. (Ein differentialdiagnostischer Beitrag zur Marekschen Geflügellähme.) Arch. Tierheilk. **72**, H. 3, 216. (1938).

Sheldon, J. H., **Young, F.**, a. **Dyke, S.**, Acute dermatomyositis associated with reticulo-endotheliosis. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I, 1939, (6020), 82.

Tower, S. S., The reaction of muscle to denervation. Physiol. Rev. **19**, Nr 1, 1. (1939).

Haut.

Andermann, J., Provozierte dermato-luische Atypie. Dermat. Wschr. **108**, Nr 3, 77. (1939).

Bory, L., A propos d'un cas mortel d'herpès gestationis. Bull. Soc. franç. Dermat. **1938**, Nr 9, 1828.

Bürger, M., Chemische Blutbefunde bei Lipoidosen und Psoriasis. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 88.

Collins, D. H., The subcutaneous nodule of rheumatoid arthritis. J. of Path. **45**, Nr 1, 97. (1937).

Dealy, J. N., Wens (sebaceous cysts. Ve.). Amer. J. Surg. **36**, Nr 1, 132. (1937).

Diss, M. H., Histiocytome hémosiderinique pseudomélanique de la peau. Bull. Soc. franç. Dermat. **1938**, Nr 9, 1903.

Grütz, O., Die Stellung der Psoriasis im Rahmen der Lipoidosen. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 81.

Guggi, F., Die Gelose. Wien. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 38.
Hendrey, A. W., a. **Anderson, T. E.,** Dermatomyositis. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I, 1939. (6020), 80.
Kuwabara, S., u. **Ishiyama, Th.,** Ein Fall von elephantiasisartiger verbreiteter Hautverdickung infolge Krebsmetastse. Zbl. Chir. **1939**, Nr 5, 236.
Lumiatscheck, V., u. **Kettner, H. U.,** Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des Lupus erythematodes acutus. Med. Klin. **1939**, Nr 7, 216.
Lundquist, O., Ein Fall von Ichthyosis congenita. Acta paediatr. (Stockh.) **23**, Nr 3, 252. (1938).
Melczer, N., Ein Fall von Keratosis palmo-plantaris transgrediens. Dermat. Wschr. **108**, Nr 3, 66. (1939).
Montpellier, J., et **Laffargue, P.,** Adéno-carcinome des glandes cerumineuses. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **27**, No 6, 774. (1938).
Naegeli, Pityriasis rubra pilaris. (Type rouge pityriasique Besnier.) (Soc. Suisse Dermat. 22. Jhrs.vers. 25./26. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 106.
— Mycosis fungoides. (Soc. Suisse Dermat. 22. Jhrsvers. 25./26. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 108.
Pautrier, L. M., et **Woringer, Fr.,** Tumeurs recidivantes de la jambe droite, évolouant par poussées depuis trois ans, ayant présenté initialement une histologie de lymphosarcome et paraissant aller vers un mycosis fongoïde en tumeurs. Bull. Soc. franç. Dermat. **1938**, Nr 9, 1904.
Planer-Friedrich, H., Ein Fall von Dermatomyositis. Arch. f. Kinderheilk. **116**, H. 1, 27. (1939).
Schachenmann, G., Vier Fälle von primärer Hauttuberkulose im Säuglings- und Kleinkindesalter. Sekundäre Lupusbildung. Arch. f. Kinderheilk. **116**, H. 1, 33. (1939).
Schieck, F., Die tuberkulösen Erkrankungen des Augeninnern und ihre Bedeutung für die Lehre von der tuberkulösen Infektion. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 281.
Sheldon, J. H., Young, F., a. **Dyke, S.,** Acute dermatomyositis associated with reticuloendotheliosis. Lancet **236**, Nr 2, Vol. I. 1939, (6020), 82.
Suzuki, S., Ueber die Homoio-Hauttransplantation. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 1, 1. (1939).
Touraine, Lépaguale et **Néret,** Réticulo-endotheliose paramycosique. Bull. Soc. franç. Dermat. **1938**, No 9, 1801.
Touraine, A., et **Duperrat, R.,** Note historique et histologique sur la gangrène postopératoire progressive de la peau. Bull. Soc. franç. Dermat. **1938**, No 9, 1856.
Trýb, Ant., Rätselhafte nodöse Erytheme als künstliche Erzeugungen. Dermat. Wschr. **108**, Nr 4, 107. (1939).
Weissenbach, et **Témine,** Tumeurs fongoïdes. Mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée. Bull. Soc. franç. Dermat. **1938**, Nr 9, 1813.
Weiskittel, R. J., Benign tumors of back. Amer. J. Surg. **36**, Nr 1, 145. (1937).
Wolanski, R., Eine eigenartige, fortschreitende Haut- und Unterhautnekrose nach einer mit Darmfistel komplizierten Wurmfortsatzentfernung. Wien. med. Wschr. **1939**, Nr 2, 61.
Wyeth, G. H., Malignant tumors of head. Amer. J. of Surg. **36**, Nr 1, 63. (1937).

Sinnesorgane.

Benoit, W., Zur Frage der Phthisis bulbi oculi. Verh. dtsch. path. Ges. 31. Tg. **1938**, 522.
Berens, C., Angevine, D. M., Guy, L., a. **Rotbard, E.,** Eye lesions in experimental infections; special reference to arthritis. Amer. J. Ophthalm. **21**, Nr 12, 1315. (1938).
Böhmig, R., „Neuritis n. optici", Myelitis acuta und Meningitis bei Gonorrhöe. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, Nr 12, 889.
Ciotola, G., Sul significato delle formazioni follicollari della coroide in seguito ad in oculazioni nel vitreo di materiale tracomatoso. Boll. d'Ocul. **1938**, Nr 11, 929.
Csillag, F., Essentielle Iris atrophic und Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, H. 12, 874.

Erdélyi, E., Vestibularerkrankungen während der Grippeepidemie im Winter 1937/38. Mschr. Ohrenheilk. **72**, H. 12, 1131. (1938).
Gray, W. H., Experimental tuberculosis of the eye. J. of Path. **45**, Nr 3, 647. (1937).
Hakan, R. G., Beiträge zur Pathologie und Klinik der sogenannten Zygomatikomastoiditis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **26**, 492. (1938).
Hesse, E., Degenerative Erkrankung der Hornhaut. (Aerzte Steiermark 25. 11. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 6, 237.
Krause, A. C., Chemical pathogenesis of cataract. Amer. J. Ophthalm. **21**, Nr 12, 134. (1938).
Lange, H., Ueber Glioma retinae unter besonderer Berücksichtigung seiner Erblichkeit. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, Nr 12, 854.
Magitot, A., et **Dubois-Poulsen,** Etude anatomique d'une rétinite apparue au cours d'une hypertension maligne. Ann. d'Anat. path. **15**, No 8, 907. (1938).
Mayer, O., Ueber die Entstehung des Cholesteatoms des äußeren Gehörganges. Hals- usw. Arzt I **29**, H. 5, 283. (1938).
Mellanby, E., The experimental production of deafness in young animals by diet. J. of Physiol. **94**, Nr 3, 380. (1938).
Meller, H., Zur Frage der Meningitis carcinomatosa des Schläfenbeins. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 5, 114.
Miescher, G., u. **Burckhardt, W.,** Familiäres Xanthoma palpebrarum. (Soc. Suisse Dermat. 22. Jhrs.vers. 25./26. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 109.
Monteiro, A., Fusospirillose des äußeren Ohres und Myiasis. Mschr. Ohrenheilk. **72**, H. 12, 1162. (1938).
Müller, W., Ueber die Stellung der Mittelohrtuberkulose im Ablauf der tuberkulösen Infektion. Klin. Wschr. **1939**, Nr 4, 127.
Péhu et **Bonamour, G.,** Sur les hémorrhagies rétiniennes observées chez le nouveau-né. Bull. Acad. Méd. Paris **120**, No 38, 760. (1938).
Rumbaur, W., Seltene Ursachen der Netzhautablösung. a) Lues. b) Naevus flammeus. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, Nr 12, 866.
Teulières, M., et **Beauvieux, J.,** Fibrome de la sclérotique. Arch. d'Ophthalm. **2**, No 12, 1073. (1938).
Traquair, H. M., The field of vision and the anatomy of the visual nerve path. Edinburgh Med. J. **46**, Nr 2, 83. (1939).
Wilczek, M., Anomale Gefäßversorgung der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **1938**, H. 12, 841.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bach, E., Selbstmorde durch Beilhiebe gegen den Kopf. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 4, 76.
Behre, H., Vergiftungen durch nitrithaltiges Fleisch und seine Auslegung des § 6 des Nitritgesetzes. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1939**, H. 9, 164.
Beck, H., u. **Straube, G.,** Zur Frage des mikroanalytischen Bleinachweises in Körperflüssigkeiten. Klin. Wschr. **1939**, Nr 7, 243.
Biedermann, H., Chemische Kohlenoxydvergiftung und perniziöse Anämie. Fol. haemat. (Lpz.) **61**, H. 2, 186. (1938).
Blumenthal, S., u. **Lesser, H.,** Akute Phosphorvergiftung. Slg Vergift.fälle **9**, H. 11/12, 161. (1938).
Bureau, M., et **Desclaux, L.,** Trois cas d'intoxication par la strychnine. Ann. Méd. lég. **18**, Nr 7, 557. (1938).
Ebhardt, K., Verkehrs- und landwirtschaftlicher Unfall. Bruns' Beitr. **169**, H. 1, 144. (1939).
Elmas, H., Methylsylicylat-(Wintergrünöl)-Vergiftung bei einem Kinde. Slg Vergift.fälle **9**, H. 11/12, 155. (1938).
Fikentscher, A., Bekommen Arbeiter an Preßluftwerkzeugen eine Endangitis obliterans? Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 65. (1938).



Finis, H., Das Verhalten von Retikulozyten und Leukozyten nach parenteraler Zufuhr von Olobintin. Dermat. Wschr. **108**, H. 4, 97. (1939).

Fuster, J., Intoxication mortelle d'une mélaneolique par l'ingestion de chenilles de „thaumelopoea pytiocampa" Schiff. Ann. Méd. lég. **18**, Nr **3**, 189. (1938).

Gaud, Un cas de rupture du rectum suivie de mort au cours d'un acte de pédérastie d'un garçon de quatre ans. Ann. Méd. lég. **18**, No 10, 740. (1938).

Hangleiter, H., Dicodid-Veramon- und Dicodid-Vergiftung (Selbstmord). Slg Vergift.fälle **9**, H. 11/12, 154. (1938).

Humperdinck, K., Die Bleigefährdung der Karosserieflaschner beim Löten und Schleifen. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 13. (1938).

Jellinger, K., Zur Diagnose und Pathologie des Frühstadiums der chronischen gewerblichen Benzolschäden. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 88. (1938).

Jesar, J., Eine tödliche Vergiftung durch Glykosal als Folge einer „Rezeptsünde". Slg Vergift.fälle **9**, H. 11/12, 151. (1938).

Kasahara, M., u. **Nagahama, M.,** Ueber das Auftreten der silberimprägnierten Erythrozyten bei experimenteller Bleivergiftung an Kaninchen. Fol. haemat. (Lpz.) **59**, H. 2, 209. (1938).

König, E., Ueber Quecksilber in Wunden. Chirurg **1939**, H. 2, 57.

Lespagnol, H., Sur la toxicité possible d'un produit utilisé dans le travail du caoutschouc. Ann. Méd. lég. No **4**, 301. (1938).

Lind, G., Ueber die Bedeutung von Blutveränderungen bei Spritzlackieren. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 141. (1938).

Matsumoto, S., Ueber Salvarsannebenwirkungen (jap.). Lues **17**, Nr 2, 111. (1938).

Mori, A., Studien über Strychninvergiftung des retikuloendothelialen Systems. (jap.). J. of chos. Med. Ass. **27**, Nr 12, 81. (1938).

Mueller, B., Neues zur Frage der Beurteilung von Schußverletzungen. (Naturhist.-med. Ver. Heidelberg 29. 11. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 315, und Med. Klin. **1939**, Nr 4, 129.

Photakis, B., et **Liberato, S. V.,** Recherches anatomiques sur cinq cas d'électrocution. Ann. Méd. lég. **18**, Nr 8, 623. (1938).

Reinhart, K., Ueber Beziehungen der Bleivergiftung zur Nebenschilddrüse. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 80. (1938).

Schartum-Hansen, H., Sternalpunktion bei Morbus Gaucher. Fol. haemat. (Lpz.) **61**, H. 2, 180. (1938).

Schmittner, H., Ueber den Einfluß des Schleifstaubes auf Gebiß von Schmuckschleifern. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 123. (1938).

Sontag, L. W., Phosphorvergiftung bei einem Kinde durch Antirachitismittel. Slg Vergift.fälle **9**, H. 11/12, 167. (1938).

Symanski, H., Kohlenoxyd und perniziöse Anämie. Slg Vergift.fälle **9**, H. 11/12, 75. (Gutachten.)

Waniek, H., Störungen der Leber- und Schilddrüsenfunktion als Ausdruck der Schweißerkrankheit. Arch. Gewerbepath. **9**, H. 1, 113. (1938).

Watanabe, S., u. **Yamanuchi, S.,** Ein Fall von zerebrospinalem Symptomenkomplex nach Salvarsaninjektion (jap.). Lues **17**, Nr 3, Ref. 15. (1938).

Ziegler, E., Erstickungstod von Kleinkindern im Bett. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 7, 157.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Aebischer, P., et **Olivier, E.,** L'herbier de moudon. (Veröff. Schweiz. Ges. Gesch. Med.) Aarau, Schweiz, H. R. Sauerländer u. Co., 1938.
Aschoff, L., War die Syphilis von alters her in Europa heimisch? Z. ärztl. Fortbildg. **1939**, Nr 6, 174.
Becker, H., Die erste Aerztin in Halle. Med. Welt **1939**, Nr 9, 307.
Brandt, M., Prof. Dr. med. Roman Adelheim †. Zbl. Path. **72**, Nr 1, 1. (1939).
Bruder, K., Aerztebildnisse auf Briefmarken. Med. Klin. **1939**, Nr 8, 266.
Davies, J. H. T., a. **McGregor, H. G.,** Pellagra in Great Britain since 1934. Brit. J. Dermat. **51**, Nr 2, 51. (1939).
Diehl, F., u. **Neumann, H.,** Vitamin C-Gehalt des menschlichen Gehirns unter besonderer Berücksichtigung der vegetativen Zentren. Klin. Wschr. **1939**, Nr 12, 418.
Diepgen, P., Das physikalische Denken in der Geschichte der Medizin. Stuttgart, Enke, 1939.
— Ein großer Arzt und eine große Zeit in der Geschichte der griechischen Medizin. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 303.
Günther, G. W., Beitrag zur Pathologie des Verbrennungskollaps. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 539. (1939).
Handley, W. S., Makers of John Hunter. Lancet **236**, Nr 7, Vol. I, 1939, (6025), 369.
— Makers of John Hunter. Brit. med. J. **1939**, Nr 4076, 313.
Heinemann, K., Marcello Malpighi: De polypo cordis dissertatio. Vorwort von Ludwig Aschoff. Freiburg, Haus Speyer, 1939. = Freiburger Forschungen zur Medizingeschichte H. 2.
Johannson, E., Die Augenkrankheiten und ihre Behandlung bei Johannes Colerus. Beih. Klin. Mbl. Augenheilk. **1939**, H. 5.
Kirchhoff, H., Lokal- und Allgemeinschädigungen des menschlichen Körpers durch Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen. Ber. Gynäk. **38**, H. 4/5, 241. (1939).
Klinke, J., Zur Kälteresistenz tierischer Zellen. Naturwiss. **1938**, Nr 36, 594.
Krauß, H., Krebsbehandlung vor 100 Jahren. Mschr. Krebsbekämpfg **1938**, Nr 12, 336.
— Paracelsus über den Krebs. Mschr. Krebsbekämpfg **1939**, Nr 2, 40.
Laignel-Lavastine, La doctrine hippocratique et l'induction en médecine. Hippocrate **1939**, Nr 1, 1.
Lickteig, K., Die Verdienste des Heidelberger Professors Friedrich Tiedemann um die Entwicklung der Heilkunde. Düsseldorf, Nolte, 1939. = Düsseldorfer Arb. z. Gesch. d. Med. **9**.
Marrian, G. F., Some aspects of the intermediary metabolism of the steroid hormones. Bull. New York Acad. Med. **1939**, Nr 1, 27.
Mettenheim, H. v., Erinnerungen an Albrecht von Graefe, nebst 10 Briefen von ihm. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 117. (1939).
Mitchell, G. A. G., Earlier medical history of Aberdeen. Brit. med. J. **1939**, 4076, 336.
Montalte, L'archipathologie (de la folie et de la sottise), traduit par le Prof. J. Lévy-Valensi et Roger Seillon. Hippocrate **1939**, Nr 1, 20.
Motida, N., u. **Adati, J.,** Lebenszyklus der Zelle und Strahlenintensität bei Bestrahlung. Strahlentherapie **64**, H. 3, 468. (1939).
Muller, J., Der Vitamin-C-Austausch zwischen Mutter und Fetus. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 299.
Noetzel, H., Morphologische Untersuchungen bei Vitamin-H-Ueberdosierung. Z. exper. Med. **105**, H. 1/2, 83. (1939).

Peine, H., Gesner, Konrad. — Briefe Konrad Gesners an seine Freunde Gasser und Culmann. Düsseldorf, Nolte, 1939. = Düsseldorfer Arb. z. Gesch. d. Med. **1939**, H. 8.

Rietschel, H., u. **Mensching, J.**, Experimenteller C-Vitaminhunger am Menschen, ein Beitrag zur Frage des C-Vitaminbedarfs. Klin. Wschr. **1939**, Nr 8, 273.

Schröder, H., Gibt es eine enterogene Beriberi? Med. Klin. **1939**, Nr 8, 245.

Stepp, W., u. **Schroeder, H.**, C-Vitaminbedarf und C-Hypnovitaminose. Eine grundsätzliche Stellungsnahme zu dem Problem. Klin. Wschr. **1939**, Nr 12, 414.

Strughold, H., Die medizinischen Probleme in der Substratosphäre. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 281.

Tonuti, Zur Biologie des Vitamin C. Seine allgemeine Bedeutung im Protoplasma. Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers., Erg.h.) Anat. Anz. **87**, 81. (1939).

Vannotti, A., u. **Markwalder, H.**, Blutumsatz und Hochgebirge. Z. exper. Med. **105**, H. 1/2, 1. (1939).

Wald, G., On the distribution of vitamin A_1 und A_2. J. of gen. Physiol. **22**, Nr 3, 391. (1939).

Wallraff, J., Vitamin B_1 und Zellstoffwechsel. (Verh. dtsch. med. Ges. 1938, 46. Vers. Erg.h.) Anat. Anz. **87**, 95, 1939.)

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beander, G., Eine Methode zur Herstellung von Blutpräparaten, die eine gleichmäßige Verteilung der Blutkörperchenelemente darbieten. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **44**, Nr 3/4, 317. (1939).

Capelli, E., La „pallida reazione" di Gaehtgens sui sieri lebbrosi. Contributo allo studio dell' essenza della R. Wassermann. Giorn. Batter. **22**, No 3, 425. (1939).

Crossmon, G. C., Separation of the acidophilic element of the tissues into two groups. Anat. Rec. **73**, Nr 2, 163. (1939).

Hailer, E., u. **Totzeck, W.**, Die Sterilisation der Gummihandschuhe mit der Sagrotan-Vasoform-Methode. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 331.

Hoffmann, E., Weitere Erfahrungen mit der Azureosinglyzerin-Tropfenfärbung auch bei Dermatovirosen. Klin. Wschr. **1939**, Nr 8, 283.

Jenke, M., Bestimmung der Gallensäuren im Blut. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 317.

Krauland, W., Ueber das Vorkommen von Fibrin in Blutaustritten. Eine neue Färbung (Neuviktoriablau). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 267. (1939).

Marx, H., Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 340.

— Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 380.

Müller, B., Feststellung von Alkohol im Blut bei Leichen. Aerztebl. f. Südwestdeutschland **1939**, Nr 5, 98.

Person, E. C., a. **Glenn, F.**, Experimental pancreaticogastrostomy. Method for conserving external secretions of pancreas. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 56. (1939).

Piekarski, G., u. **Ruska, H.**, Ueber mikroskopische Darstellung von Bakteriengeißeln. Klin. Wschr. **1939**, Nr 11, 383.

Preuß, H., Ueber den Wert der gleichzeitigen Anwendung mehrerer Reaktionen für die Luesdiagnose im Liquor cerebrospinalis. (Mit besonderer Berücksichtigung der Meinicke-Klärungsreaktion II.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 312.

Schulten, H., Zur Technik der Hämoglobinbestimmung. Med. Welt **1939**, Nr 9, 309.

Selye, H., a. **Schenker, V.**, A rapid and sensitive method for biossay of the adrenal cortical hormone. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 3, 518. (1938).

Steinberg, A., A new and improved method for the preparation of pineal extract. Endocrinology **24**, Nr 2, 219. (1939).

Straube, G., u. **Beck, H.**, Zur Frage des mikroanalytischen Bleinachweises in Körperflüssigkeiten. Klin. Wschr. **1939**, Nr 10, 356.

Teague, R. S., Noojin, R. O., a. **Geiling, E. M. K.,** The hypophysectomized frog (rana pipiens) as a specific test object for melanophore hormone of the pituitary body. J. of Pharmacol. **65**, Nr 1, 115. (1939).

Verdolini, G., Presentazione di un microcoagulometro. Giorn. Batter. **22**, Nr 3, 437.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Andreasen, E., Zur Funktion der Lymphozyten. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 226. (1939).

Apitz, K., Ueber Profibrin . IV. Die Agglutination von Blutplättchen durch Profibrin. Z. exper. Med. **105**, H. 1/2, 89. (1939).

Argeseanu, S., et **May, R. M.,** Etudes différentielles sur la cellules embryonnaire et adulte. Arch. d'Anat. microsc. **34**, No 3, 441. (1938).

Berdel, W., u. **Sander, E.,** Zur Frage der aktiven Immunisierung bei Lungentuberkulose. (Die Wirkung der nach Kutschera von Aichbergen künstlich erzeugten Hauttuberkulose auf die Meinicke-Tuberkulosereaktion.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 341.

Bigler, J. A., Loss of subcutaneous fat of the lower extremities (Lipodystrophy). J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 7, 627. (1939).

Büchmann, P., Die Bewegung des Serumeisens bei Myeloblastenleukämie. Klin. Wschr. **1939**, Nr 8, 281.

Burian, H. M., The influence of the central nervous system on the pigment migration in the retina of the frog. Amer. J. Ophthalmol. **22**, Nr 1, 16. (1939).

Culbertson, J. T., Phagocytosis of trypan blue in rats of different age groups. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 212. (1939).

Curschmann, H., Ueber das Verhalten des Blutcholesterins nach See- und Sonnenbädern. Klin. Wschr. **1939**, Nr 12, 434.

McCutcheon, Coman, D. R., a. **Dixon, H. M.,** Negative chemotropisme in leucocytes. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 61. (1939).

Dienst, C., Experimentelles über Hypoglykämie und hypoglykämischen Schock. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **191**, H. 5/6, 649. (1939).

Fazio, C., Betrachtungen über die histologischen Methoden mit Benzidin im Zentralnervensystem. (Kriterien und Grenzen ihrer Anwendbarkeit.) Z. Neur. **164**, Nr 5, 678. (1939).

Geißler, J., Zur Kenntnis der Porphyria acuta. Klin. Wschr. **1939**, Nr 11, 378.

Grunke, W., u. **Koletzko, J.,** Studien über die Blutgerinnung, mit besonderer Berücksichtigung der Hämophilie. V. Mitt. Z. exper. Med. **105**, H. 1/2, 46. (1939).

Hamazaki, Y., Grundriß der Karyopathologie unter Berücksichtigung histochemischer Forschungsmethoden. Jap. J. med. Sci. Trans. V. Pathology **3**, Nr 2, 85.

Hasegawa, Sh., Nakamoto, T., Miyasaki, Y., Arimita, T., Akiyori, M., Beitrag zur Kenntnis der experimentellen Aktinomykose. Jap. J. med. Sci. Trans. V. Pathology **3**, Nr 2, 27.

Hass, G. M., Membrane formation at lipoid-aqueous interfaces in tissues. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 15. (1939).

— Elastic tissue. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 335. (1939).

Hertwig, G., Abweichungen von dem Verdoppelungswachstum der Zellkerne und ihre Deutung. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers., Erg.h.) Anat. Anz. **87**, 65. (1939).

Hoepke, H., Die Bedeutung der Lymphozyten. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers., Erg.h.) Anat. Anz. **87**, 230. (1939).

Horton, R., Lincoln, N. St., a. **Pinner, M.,** Non caseating tuberculosis. Case reports. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 186. (1939).

Huebschmann, P., Bemerkungen zur Entzündungslehre. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 297.

Jordan, H. J., Das Protoplasma der glatten Hohlmuskelzellen als visko-elastisches System. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 1, 46. (1939).

Koletzky, S., a. **Stecher, R. M.,** Primary systemic amyloidosis. Involvement of cardiac valves, joints and bones with pathologic fracture of the femur. Arch. of Path. **27**, H. 2, 267. (1939).

Linneweh, F., Zur Regulation des Kalziumspiegels im Blut. Klin. Wschr. **1939**, Nr **10**, 350.

Lisch, R., Ueber Beteiligung des Augapfels bei allgemeiner Chryosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 103. (1939).

Lups, S., Ueber Störungen im Kohlehydratstoffwechsel zerebralen Ursprungs. Z. Neur. **164**, Nr 5, 644. (1939).

Menkin, V., Inflammation. XVII. Direct effect of changes in the hydrogen ion concentration on leucocytes. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 115. (1939).

Mielnik-Kosmiderski, S., Ueber die Beeinflussung der Phagozytose durch die Bakterienkapsel und bakterielle Polysaccharide. Z. Immun.forschg **95**, H. 3/4, 203. (1939).

Niessing, K., Kontraktionsvorgänge am Netz und Mesenterium unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Zellkerne. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers. Erg.h.) Anat. Anz. **87**, 106. (1939).

Pein, H. v., Ueber die Differentialdiagnose des Oedems. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 451.

Prigge, R., Neue Problemstellung der Immunbiologie. Klin. Wschr. **1939**, Nr 10, 337.

Saric, R., Système réticulo-endothélial et glycorégulation. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 68. (1939).

Seitz, L., Zusammenarbeit von Zellen und Säften in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Wien .klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 201.

Sorgo, J., Die Luftembolie als Komplikation des künstlichen Pneumothorax. Wien. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 115.

Sylla, A., Steigerung der allergischen Reaktionslage durch Hormone. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 311.

Szenthe, L. v., Beitrag zur Calcinosis interstitialis. Zbl. Chir. **1939**, Nr 8, 428.

Thaddea, S., Allergie und vegetatives System. Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 8, 146.

Voit, K., Ueber Fettsucht. Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 7, 129.

Walsh, F. B., Facial hemiotrophy. Amer. J. Ophthalm. **22**, Nr 1, 1. (1939).

Waterman, A. J., Survival of rabbit embryonic tissues after removal from the uterus and exposure to low temperature. Anat. Rec. **73**, Nr 2, 243.

Weiss, Ch., Proteinase and peptidase activity of polymorphonuclear leucocytes, monocytes and epitheloid cells on inflammatory exsudates. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 228. (1939).

Zavalia, A. U., u. **Oliva, R. O.**, Die Vergoldung (Chryosis) der Hornhaut im Verlauf der Sanokrysinbehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, Nr 1, 94. (1939).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Amprino, R., Studi sul significato meccanico delle fibrille collagene della cartilagine jalina dell' uomo. Ricerche descrittive e sperimentali in individui di varia età. Z. Zellforschg **28**, H. 5, 734. (1938).

Baker, D. D., a. **Baillif, R. N.**, Rôle of capsule in supra renal regeneration studied with aid of colchicine. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 117. (1939).

Benninghoff, A., Eröffnungsansprache. (Verh. dtsch. anat. Ges. 1938, 46. Vers., Erg.h.) Anat. Anz. **87**, 6. (1939). (Funktionelle Anpassung. Schm.)

Boller, R., Zur Klinik und Therapie der Adipositas dolorosa. Med. Welt **1939**, Nr 10, 329.

Earle, W. R., Use of strip-shaped explants in tissue cultures. Arch. of Path. **27**, H. 1, 88. (1939).

Fitzhugh, O. G., Liver regeneration in rats protected with xanthine against carbon tetrachloride poisoning. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 11. (1939).

Glücksman, A., Studies on bone mechanics in vitro. II. The rôle of tension and pressure is chondrogenesis. Anat. Rec. **73**, Nr 1, 39. (1939).

Goerttler, K., Probleme und Möglichkeiten einer Gewebezüchtung in vivo statt in vitro. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 22. (1939).

Higgins, G. M., a. **Ingle, D. J.,** Regeneration of the liver in hypophysectomized white rats. Anat. Rec. **73,** Nr 1, 95. (1939).

Jeneff, St., Experimentelle Untersuchungen über die laterale Venenimplantation. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 516. (1939).

Krompecher, St., Die Grundlagen einer experimentellen Gelenkbildung. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87,** 43. (1939).

Krantz, H., Zur Kenntnis der Mitose. V. Einfluß des Aethylalkohols auf Beginn und Ablauf der Mitosen in Fibrozytenkulturen. Z. Zellforschg **28,** H. 5, 709. (1938).

Lange, K. H., Ueber Anpassungsvorgänge am Ureter, Ductus deferens mit Uterushorn der weißen Ratte. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. **1938,** 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87,** 379. (1938).

Mettig, R., Wanderungen der Wirbelsäuleregionen und der Gliedmaßen auf Grund der Isopotenz allgemein homologer Körperteile. Anat. Anz. **88,** Nr 1/3, 1. (1938).

Stieve, H., Das Verhalten der Zellen im Randschleier ausgepflanzter Milzstückchen von erwachsenen Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45,** H. 1, 1. (1939).

Tsukada, K., Experimentelle Untersuchungen über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge der Venenelemente bei der intrazerebralen Transplantation des artfremden Gewebes. Mitt. Med. Akad. Kioto **24,** H. 2, 611 u. H. 3, 877. (1938).

Turner, C. D., Homotransplantation of suprarenal glands from prepuberal rats in the eyes of adult hosts. Anat. Rec. **73,** Nr 2, 145. (1939).

Geschwülste.

Ariel, J. M., Argentaffin (Carcinoid) tumors of the small intestine. Report of eleven cases and review of the literature. Arch. of Path. **27,** H. 1, 25. (1939).

Bagg, H. J., a. **Hagopian, F.,** The functional activity of the mammary gland of the rat in relation to mammary carcinoma. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 175. (1939).

Bacon, H. E., Multiple malignant tumors with involvement of the lower bowel. Report of multiple primary and contact growth. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 243. (1939).

Baumann, C. A., a. **Rusch, H. P.,** Effect of diet on tumors induced by ultraviolet light. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 213. (1939).

Van den Berg, W. J. R., en **Tjokvohadidjojo, Sg.,** Oversicht der gewallen van kwaadaardige gezwellen in het Juliana-Ziekenhus te Bandoeng in den jaren 1928 tot en met 1937. (Voordracht tijdens 1. 7. Boschda-Dag 1938. S. 3665.) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78.** (1938).

Besredka, A., et **Gross, L.,** Epithélioma expérimental de l'estomac. Ann. Inst. Pasteur **62,** Nr 3, 253. (1939).

Birkmayer, Ein Fall von Karotisdrüsentumor mit epileptischen Anfällen. (Fachgr. Neur. u. Psychiatr. Wien 21. 2. 39.) Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 11, 267.

Böhmig, R., u. **W. Schröder,** Vergleichende Untersuchungen von Primärtumor und Metastasen bei Adenokarzinom. Z. Krebsforschg **48,** Nr 4, 306. (1939).

Brock, N., Druckrey, H., u. **Hamperl, H.,** Zur Wirkungsweise kanzerogener Stoffe. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 250. (1939).

Braun, H., Variationsstatistische Untersuchungen zur Frage der Vererbung von Krebs- und Schorfresistenz der Kartoffel. Z. indukt. Abstammungslehre **75,** Nr 1, 55. (1939).

Breider, H., Die genetischen, histologischen und zytologischen Grundlagen der Geschwulstbildung nach Kreuzung verschiedener Rassen und Arten lebendgebärender Karpfen. Z. Zellforschg **28,** H. 5, 784. (1938).

Brdička, R., Zur Frage nach der Natur der polarographisch feststellbaren Serumveränderungen bei Krebs. Klin. Wschr. **1939,** Nr 9, 305.

Burke, E. M., Sarcoma of soft tissue. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 234.

Carruthers, Ch., Attempt to produce sarcomas in rats from ingestion of crude wheat germoil by ether extraction. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 1, 107. (1939).

McCarty, W. C., A hopeful factor in the cancer problem. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 275. (1939).

Chevrel-Bodin, L., et **Maruelle, R.,** Tumeur type blastème rénal combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome. Ann. d'Anat. path. **15,** No 9, 1075. (1939).

Christiani, Frhr. v., Beiträge zur Chemie des Karzinoms. XI. Ueber die spezifische Wirkung des Cholesterinbutyrats auf Krebszellen und die Unwirksamkeit anderer physiologischer Cholesterinester. Z. Krebsforschg **48**, Nr 4, 366. (1939).

Christiani, Frhr. v., Beiträge zur Chemie des Karzinoms. XII. Ueber den Ausfall der Buttersäuredehydrasewirkung im krebskranken Organismus. Z. Krebsforschg **48**, H. 4, 369. (1938).

Clavelin, Ch., et **Lacaux, M.,** Cancer et blessures de guerre. Rev. de Chir. **58**, Nr 1, 10. (1939).

Creech, E. M. H., Carcinogenic and related non-carcinogenic hydrocarbons in tissue culture. I. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 191. (1939).

Day, H. G., Becker, J. E., a. **McCollum, E. V.,** Effect of ether peroxides in wheat germ oil on production of tumors in rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 21. (1939).

Desaive, P., Firket, J., Chevremont, M., et **Dardenne, A.,** Contribution à l'étude des cancers multiples non systématisés. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 6. (1939).

Dobrovolskaïa-Zavadskaïa, N., et **Adamova, N.,** Réaction, à differents agents cancérigènes de souris appatenant à la même lignée cancéreuse (Lignée R III). Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 76. (1939).

Domagk, G., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Krebses. Z. Krebsforschg **48**, Nr 4, 283. (1939).

McDonald, J. R., a. **Broders, A. C.,** Malignant cells in serous effusions. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 53. (1939).

Druckrey, H., Welche allgemeinen Ergebnisse der Krebsforschung muß der praktische Arzt kennen? Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 378.

Earle, W. R., Walker 256 rat mammary carcinoma in vitro. Further observations. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 80. (1939).

Eichler, P., u. **Haubold, H.,** Die Krebskrankenstatistik des Röntgen- und Radiuminstituts im städtischen Krankenhaus Stettin. Mschr. Krebsbekämpfg **1939**, Nr 2, 33.

Emge, L. A., Estrogenic hormones and carcinogenesis. Surg. etc. **68**, Nr 2a, 472. (1939).

Fèvre, M., Huguenin, R., et **Paiz, F. V.,** Epithéliomes calcifiés et momifiés de la peau chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **42**, No 2, 73. (1939).

Fischer-Wasels, Rassendisposion für Krebs. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 310.

Flaks, J., et **Ber, A.,** Action inhibitrice de l'hormone mâle sur la formation de cancers, produits par les substances cancérigènes. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 108. (1939).

Franks, W. R., a. **Creech, H. J.,** Chemoantigens and carcinogenesis: I. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 203. (1939).

Gautheret, R. J., Action de l'acide indol-β-acétique sur les tissus du tubercle de carotte. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 7. (1939).

Gardner, W. U., Estrogenes in carcinogenesis. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 138. (1939).

Gummel, H., u. **Rarei, B.,** Zur Wirkungsweise des äther- und insbesondere des durch cholestenonsulfosaures Natrium wasserlöslichen 3,4-Benzpyrens. Z. Krebsforschg **48**, H. 4, 347. (1939).

Haubold, H., Die Berliner Krebssterblichkeit vor und nach dem Weltkrieg. Mschr. Krebsbekämpfg **1938**, H. 12, 329.

Heide-Jörgensen, H., A case of metastasizing carcinoma in a mouse produced by autotransplantation. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 264. (1939).

Iball, J., The relative potency of carcinogenic compounds. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 188. (1939).

Jovin, J., Lympho-epithéliome et épithélioma à cellules de transition. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 117. (1939).

Joyeux, B., Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 164. (1939).

Katz, K., Ueber Veränderungen des Ovarialepithels nach Teer- und Prolanbehandlung. Ein Beitrag zur Frage der hormonalen Krebsentstehung. Z. Krebsforschg **48**, Nr 4, 318. (1939).

Kracke, R. R., The neutropenic diseases. Bull. New York Acad. Med. **1938**, Nr 12, 725.

Guyer, M. F., a. **Claus, P. E.**, Relativaty viscositics of tumor cells as determined by the ultracentrifuge. Anat. Rec. **73**, Nr 1, 17. (1939).

Lasnitzki, A., On the radioactivity of potassium in tumour tissue. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 225. (1939).

Lipschütz, A., et **Vargas, fis, L.**, Étude comparative sur l'action tumorigène de différentes substances oestrogènes. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 9. (1939).

Loeb, L., **Suntzeff, V.**, u. **Burns, E. L.**, Changes in the nature of the stroma in vagina, cervix and uterus of the mouse produced by long-continued injection of estrogen and by advancing age. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 159. (1939).

Maissin, J., **Pourbaix, Y.**, et **Rijckaert, G.**, Influence du propionate de testostérone sur l'évolution du cancer au benzopyrène chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 109. (1939).

May, Heinz, u. **Litzka, G.**, Ueber die Hemmung des Tumorwachstums durch Fluortyrosin. Z. Krebsforschg **48**, H. 4, 376. (1939).

Mizuno, Z., Malignant tumour. Especially production af cancer in reference with calcium metabolism. Part V, VI, VII. Jap. J. of Obstetr. **21**, Nr 5, 328, 332, 338. (1938).

Nakahara, W., **Mori, K.**, u. **Fujiwara, T.**, Does vitamin B_1 inhibit the experimental production of liver cancer. (Second preliminary note on the effect of diet on the experimental production of liver cancer. Gann (jap.) **33**, Nr 1, 13. (1939).

Oberling, Ch., **Guérin, M.**, et **Sannié, Ch.**, Influence du solvant sur le pouvoir cancérigène du 3—4 benzopyrène. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 17. (1939).

Obiditsch, R. A., Ein Beitrag zur Frage der retrograden Ausbreitung des Krebses auf dem Lymphwege bei Verschluß des Ductus thoracicus. Z. Krebsforschg **48**, H. 4, 298. (1939).

Orr, J. W., A malignant tumor of the thymus in a rabbit. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 269. (1939).

Petkovitch, S., A propos des néoplasmes développés sur les cicatrices opératoires. Rev. de Chir. **58**, Nr 1, 24. (1939).

Peyron, A., et **Poumeau-Delille, G.**, L'histopathologie et las modalutés évolutions de la tumeur cutanées de Shope chez le lapin. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 180. (1939).

Peyron, A., et **Poumeau-Delille, G.**, Sur l'origine et l'évolution des mélanoblasts dans le papillo-épithéliome de Shope. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 2, 159. (1939).

Prawirohardjo, S., Een geval van maligne angiomatose bij en zuigeling. (Voordracht. tijdens d. 7. Borchda-Dag 1938, S. 3240.) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Purdy, W. J., Tumour structure and tumour problems. J. of royal Microsc. Soc. **58**, Nr 3, 171. (1938).

Rarei, B., u. **Gummel, H.**, Beeinflussung des Tumorwachstums durch 3, 4-Benzpyren, insbesondere durch cholestenonsulfosaure Benzpyrenlösung. Z. Krebsforschg **48**, Nr 4, 355. (1939).

Razemon, P., **Vandendorp, F.**, et **Driessens, J.**, Ostéochondromatose intramusculaire. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 971. (1939).

Seldam, R. E. J. ten, Oversicht der Gezwellen, Toegezonden aan het Laboratorium van het N.J.K.J. te Bandoeng. Gedurende het jaar 1937. Nederl.-Ind. Kankerinst. Jaarverslag over 1937.

— en **Soetarso, B.**, De werking van colchicine op enkele experimenteele rattensarkomen. (Voordrachten tijdens den 7. Boschda-Dag 1938. S. 3187.) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Visser, J., en **Seldam, R. E. J. ten**, Over de „carcinogene" en anticarcinogene eigenschappen van verschillende huidirritantia. (Vorodracht tijdens d. 7. Boschda-Dag 1938, S. 3280.) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Whitmore, E. R., The nature of metaplasia and of malignant „degeneration". Bol. Liga contra el Canc. **13**, 263. (1938).

Mißbildungen.

Brücke, H. v., Ein Beitrag zur Kenntnis hypoplastischer Gliedmaßenmißbildungen. Z. Konstit.lehre **22**, Nr 4, 578. (1938).

Buettner, G., Ulnare Polydaktylie bei Ulnaverdoppelung und Radiusdefekt. Z. Konstit.-lehre **22**, Nr 4, 428. (1938).
Hansen, G., Kongenitaler Femurdefekt, kombiniert mit Mißbildungen am Becken und Handskelett. Fortschr. Röntgenstr. **59**, H. 2, 172. (1939).
Kobszieff, N., et **Pomviaskinsky-Kobozieff, N. A.**, Sur la constitution génotypique des souris brachyoures du Stock I. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 41. (1939).
Liebesnam, L., Zwillingspathologische Untersuchungen auf dem Gebiet der Anomalien der Körperform. Partieller Riesenwuchs. Angeborener Pektoralisdefekt. Dysostosis cleidocranialis. Dystostosis craniofacialis. Z. Konstit.lehre **22**, Nr 4, 373. (1938).
Makowsky, H., Ein Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs. Z. Orthop. **69**, H. 2, 127. (1939).
Mettig, R., Wanderungen der Wirbelsäulenregionen und der Gliedmaßen auf Grund der Isopotenz allgemein homologer Körperteile. Anat. Anz. **88**, Nr 1/3, 1. (1939).
Reaves, B. J., Dicephalous monster. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 1, 166. (1939).
Steininger, F., Die Genetik und Phylogenese der Wirbelsäulenvarietäten und der Schwanzreduktion. Z. Konstit.lehre **22**, Nr 4, 583. (1938).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Ascoli, A., Welche Rolle spielt die Anachorese bei der Tuberkuloseimmunität? Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 241.
Baumann, Th., Die Bedeutung des Typus bovinus für die Tuberkulose des Kindesalters. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 233.
— Kongenitale Tuberkulose. (Schweiz. Ges. f. Pädiatr. 11./12, 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 227.
Beerens, J., Apparition de lésions intestinales chez le cobaye par inoculation de tuberculine dans les ganglions mésentériques. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 2, 126. (1939).
Bessau, G., Die Bedeutung der Streptokokken für die Kinderheilkunde. (Berl. med. Ges. 8. 2. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 428.
Bloch, F., et **Ducourtioux, M.**, Sur un bacille tuberculeux très virulent de type humain isolé d'un lésion lupique d'apparence bénign. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, Nr 1, 34. (1939).
Boné, G., L'excrétion des spirochètes de Dutton chez Ornithodorus moubata. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 84. (1939).
— La transmission héréditaire du spirochète de Dutton chez Ornithodorus moubata. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 86. (1939).
Böhm, F., u. **Grüner, G.**, Zur Kenntnis der tuberkulösen Antikörper im menschlichen Serum. Z. Immun.forschg **95**, H. 1/2, 128. (1939).
Brandenburg, E., Die Uebertragung von Syphilis durch Blutspender. Med. Klin. **1939**, Nr 12, 391.
Buinewitsch, K., Ueber Typhuserkrankungen. Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 10, 193 u. Nr 11, 209.
Campanacci, D., Eine auf den Menschen übertragbare Krankheit der Schweine. Med. Klin. **1939**, Nr 12, 370.
Da Rocha Lima, H., **Reis, J.**, u. **Silberschmidt, K.**, Methoden der Virusforschung. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1939. Zugl. Lief. 480 in Abt. XII, T. 2 Abderhaldensches Handb. d. Biol. Arbeitsmethoden.
Devé, F., Une récente observation islando-canadiense venant appuyer la doctrine de l'unité de l'échinococcose. Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir. **16**, No 1, 53. (1939).
Draese, K. D., Ueber Laboratoriumsinfektionen mit Typhusbazillen und anderen Bakterien. Arch. Hyg. **121**, H. 4/5, 232. (1939).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 30. April 1939** **Nr. 7**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Everling, W., Lyssaübertragung durch Fledermäuse. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, H. 3, 102. (1939).

Farness, O. J., a. **Mills, Ch. W.,** Coccidioids infection. A case of primary infection in the lung with cavity formation and healing. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 266. (1939).

Fiebiger, W., u. **Tempel,** Zur Bekämpfung der Taenia saginata. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 422.

Findlay, G. M., Virus diseases. Brit. med. J. **1939**, Nr 4075, 257.

Fiorio, C., Il comportamento del peso corporeo nell' infezione tubercolare sperimentale della cavia. Giorn. Batter. **22**, No 3, 369. (1939).

Gersh, J., a. **Black, W. C.,** Histology of the cutaneous reaction to brucella melitensis antigen. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 307. (1939).

Haagen, E., u. **Mauer, G.,** Ueber eine auf den Menschen übertragbare Viruskrankheit bei Sturmvögeln und ihre Beziehung zur Psittakose. Zbl. Bakter. I Orig. 143, H 2, 81. (1939). (Jahreszeitlich bedingte Bronchopneumonie. Ve.)

Hehre, E., a. **Freund, J.,** Sensitization antibody formation and lesions produced by tubercle bacilli in the albino rat. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 289. (1939).

Joranson, Y., a. **Simons, J.,** Endamoeba histolytica. Experimental infection of the stomachs of dogs and cats. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 218. (1939).

Keil, E., Lepra und Erbfaktoren. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, H. 3, 95. (1939).

Kimmelstiel, V., a. **Oden, Ph. W.,** Botriomycosis. Report of two cases of intraabdominal granuloma. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 313. (1939).

Künsch, M., Ueber einen Fall von Sepsis tuberculosa gravissima (acutissima). Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 1939).

Lerche, Streptokokkenerkrankungen bei Tieren und ihre Uebertragbarkeit auf den Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 404.

Mollow, W., Echinokokkenkrankheit. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 293.

Perla, D., a. **Biller, S. B.,** Extrapulmonary complications of pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 214. (1939).

Pesch, K. L., Systematik, Variabilität und pathogenetische Bedeutung der Streptokokken. (Berl. med. Ges. 8. 2. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 428.

Reynes, V., Effets des auto-surinfections et des hétéro-surinfections tuberculeuses chez le cobaye. Ann. Inst. Pasteur **62**, H. 2, 177. (1939).

Rudolph, J. H., Allergie conception of tuberculosis. Med. Rec. **149**, Nr 1, 11. (1939).

Schoen, R., Nouvelles données expérimentales sur le virus de la lymphogranulomatose inguinale. Ann. Inst. Pasteur **62**, No 3, 260. (1939).

Shaw, D. R., Kenney, A. S., a. **Stokes, J.,** Serologic and immunologic studies relative to the viruses of human and swine influenza. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 2, 247. (1939).

Simpson, V. E., Strongyloidiasis. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 9, 828. (1939).

Sorel, Die Lepra und ihre Ausbreitung in den französischen Kolonien. (Berl. med. Ges. 22. 2. 39.) (Med. Klin. **1939**, Nr 11, 364.

Strohschein, E., Filaria loa am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 111. (1939).

Stuart-Harris, C. H., A neurotropic strain for human influenza virus. Lancet **236**, Nr 9, Vol. I, 1939, (6027), 497.

Takamatsu, H., Ueber einen Sektionsfall generalisierter Zystizerkose. Zbl. Path· **72,** Nr 1, 2. (1939).
Troup, A. G., Adam, R., a. **Bedson, S. P.,** On outbreak of psittacosis at the London zoological gardens. Brit. med. J. **1939,** 4071, 51.
Valtis, J., et **Deinse, F. van,** Sur les variations de virulence d'une souche de bacilles tuberculeux de type bovin survant le milieu de culture employé. C. r. Soc. Biol. Paris **130,** Nr 1, 36. (1939).
Vincent, R., et **Seguin, P.,** Contribution à l'étude des spirochètes intestinaux de l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **130,** No 1, 12. (1939).
Wassén, E., Weitere Versuche mit sogenannter intrakutaner Deposition von Tuberkulin bei nicht tuberkulinempfindlichem Individuum. Beitr. Klin. Tbk. **92,** H. 7, 515. (1939).
Wihler, Ueber Stillsche Krankheit. (Schweiz. Ges. Pädiatr. 11./12. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 8, 180.
Péhu, Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Still dans l'enfance. (Schweiz. Ges. Päd. 11./12. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 8, 180.
Wyler, W., Beitrag zur Frage der Scharlach-Streptokokken. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 12, 273.

Herz und Gefäße.

Böger, A., u. **Wezler, K.,** Die Einteilung der verschiedenen Hochdruckformen nach kreislaufmechanischen Gesichtspunkten. Klin. Wschr. **1939,** Nr 12, 401.
Brednow, W., Röntgenatlas der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin-Wien 1939.
Büchner, F., Die Koronarinsuffizienz. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1939.
Cordier, Devos, Gellé et **Marcelle,** A propos d'un coeur à deux cavités. Absence complète de cloisonnement du tube cardiaque. Ann. d'Anat. path. **15,** No 9, 1034. (1939).
Dammin, G. J., a. **Moore, R. A.,** Cardiac muscle in idiopathic hypertrophy of the heart in infancy and in normal growth. Arch. of Path. **27,** Nr 1, 122. (1939).
McDonald, C. H., Boyle, R. W., a. **de Groat, A. F.,** Hyperthyroidism and cardiac glycogen. Amer. J. Physiol. **124,** Nr 3, 742. (1939).
Edens, E., Ueber die Störungen des Kreislaufs bei Mitralfehlern. Klin. Wschr. **1939,** Nr 12, 403.
Fèvre, M., et **Bohn, A.,** Anévrysme de l'artère cubitale chez un nourisson de neuf mois ablation a un an. Guérison. Arch. Méd. Enf. **42,** No 2, 97. (1939).
Fischer-Wasels, B., Aneurysma der Aorta durch Fremdkörper (Kanülendraht) mit Verblutung in den Darm (Durchbruch in das Duodenum). (Frankf. med. Ges. 13.12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 10, 388.
Forster, D. E., Fatal bacterial endocarditis due to Salmonella suipestifer. Amer. J. med. Sci. **197,** Nr 2, 234. (1939).
Groth, K. E., Einige Fälle von rezidivierender Arterienembolie in den Extremitäten. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 413. (1939).
Hadom, W., u. **Walthard, B.,** Experimentelle Untersuchungen über anatomische Herzmuskelveränderungen im Insulinschock. Z. exper. Med. **105,** H. 1/2, 174. (1939).
Held, H., Ueber basale Lymphpforten. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87,** 224. (1939).
Kienle, F., Vergleichende elektrokardiographische und morphologische Untersuchungen über die Seitendiagnose von Herzschädigungen und ihre Abgrenzung gegen Hypertrophie sowie Querlage. Arch. Kreislaufforschg **4,** H. 1/6, 19. (1939).
Klotz, M., Rückblick auf die Diphtherieerkrankungen der letzten Jahre in Lübeck. Mschr. Kinderheilk. **77,** H. 3/4, 259. (1939).
Kroschinski, Die toxisch- allergische Komponente der Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 11, 414.
Lisch, K., Ueber Vasopathie und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **102,** H. 2, 232. (1939).
Müller, E. A., Die Anpassung des Herzvolumens an den Aortendruck. Pflügers Arch. **241,** H. 2/3, 427. (1938).



Munk, F., Zur klinischen Pathologie der Arteriosklerose. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 12, 441.
Nauck, E. Th., Zur Kenntnis der Topogenese des Herzens und der Nn. phrenici. Morph. Jb. **83,** H. 1, 1. (1939).
Parade, G. W., Banale Angina tonsillaris und Herzmuskelerkrankung. Med. Klin. **1939,** Nr 9, 269.
Röhlich, K., Ueber die Struktur einiger Hautvenen. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Anat. Anz. **87,** 303. (1939).
Rottino, A., Medial degeneration in a nonruptured aorta appearing syphilitic macroscopically. Arch. of Path. **27,** Nr 2, 320. (1939).
Santos, J. R., Un caso de aneurismas múltiplos da aorta. Arqu. de Pat. gen. et Anat. pat. **27,** 54. (1938).
Schenk, P., Die Bedeutung des Gefäßsystems im Leben des Mannes und der Frau. Med. Welt **1939,** Nr 11, 360.
Schleicher, J., Acute kardiale Sportschäden bei Kreislaufgesunden. Z. Kreislaufforschg **1939,** H. 4, 105.
Schumann, H., Ueber den Kohlehydratstoffwechsel des Herzmuskels diphtheriekranker und diphtherietoxinvergifteter Tiere. Z. exper. Med. **105,** H. 1/2, 14. (1939).
Schultzer, P., Herzinsuffizienz und Oedeme als Folge von Beriberi. Klin. Wschr. **1939,** Nr 11, 374.
Simić, Vl., Zur Anatomie des Karnivorenherzens. Morph. Jb. **82,** H. 4, 499. (1938).
Simon, E., Traumatisches Aneurysma des A. glutaealis. Zbl. Chir. **1939,** Nr 10, 544.
Spanner, R., Bau und Funktion der veno-venösen Anastomose. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Anat. Anz. **87,** 320. (1939).
Zeus, L., Ueber tierexperimentelle Herzbeeinflussung durch Verabfolgung von thyreotropem Hormon. Arch. Kreislaufforschg **4,** H. 1/6, 49. (1939).

Blut und Lymphe.

Brüstlein, L., Réaction leucémoide au cours d'une infection chronique. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 10, 219.
Christ, H. G., Die Myoblastenleukämie und ihre Bedeutung für den Zahnarzt. Zahnärztl. Rdsch. **1939,** Nr 8, 301.
Diggs, L. W., u. **Bibb, J.,** The erythrocyt in sickle cell anemia. Morphology, size, hemoglobin content, fragility and sedimentation rat. J. amer. med. Assoc. **112,** 8. (1939).
Howell, W. H., Hemophilia. Bull. New York Acad. Med. **1939,** Nr 1, 3.
Jordan, H. E., Aplastic anemia with special reference to the significance of the small lymphocytes. Arch. of Path. **27,** Nr 1, 1. (1939).
Jordan, H. E., The lymphocytes in relation to erythrocyte production. Anat. Rec. **73,** Nr 2, 227. (1939).
Karczag, L., Verdauungssäfte und Blutbildung. Gleichzeitig ein Beitrag zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Budapest, K. Rényi, 1939.
Kinkel, H., u. **Kinkel-Diercks, G.,** Zur Frage der vegetativen Regulation des roten Blutbildes. Untersuchungen an Anämien. Mschr. Kinderheilk. **77,** H. 3/4, 153. (1939).
Liechti, H., Zweite Krankheit bei perniziöser Anämie. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 8, 172.
Marx, H., Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Leukozyten und weißes Blutbild. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 8, 298.
Masure, Quérangal des Essarts et **Deguilhen,** Syndrome mixte agranulocytaire fruste et monocytaire par intolérance arsenicale. Bull. Soc. franç. Dermat. **1939,** No 1, 72.
Page, E. W., a. **Silton, M. Z.,** Pregnancy complicated by sickle cell anemia. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 1, 53. (1939).
Paisseau, G., Ferroir, J., a. **Gautier, J.,** Syndromes agranulocytaires chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **42,** No 3, 137. (1939).
Paul, J. R., Infectious mononucleosis. Bull. New York Acad. Med. **1939,** Nr 1, 43.

Pfuhl, W., Die Lymphknoten als Brutstätte der Monozyten. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Anat. Anz. **87**, 435. (1939).
Reifenstein, G. H., A case of erythremia, gout and subleucemic myelosis. Amer. J. Med. Sci. **197**, Nr 2, 215. (1939).
Schenken, J. R., Stasney, J., a. **Hall, W. R.,** Lack of antianaemic principle in human liver from case of carcinoma of stomach. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 89. (1939).
Shecket, H. A., u. **Price, A. E.,** Fatal granulocytopenia following administration of sulfanilamide. J. amer. med. Assoc. **112**, 823. (1939).
Thaddea, Zur Frage der Monozytenentstehung. Med. Klin. **1939**, Nr 8, 262.
— u. **Bakalos, D.,** Zur Frage der Monozytenentstehung. (Berl. med. Ges. 1. 2. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 387. (S. auch W. Schultz. Disk.)

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Aschoff, L., Ueber die lymphatischen Organe. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. **1938**, 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87**, 152. (1939).
Dabelow, Die Blutgefäßversorgung der lymphatischen Organe. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87**, 179. (1939).
Dustin, P., Contribution à l'étude histologique normale et pathologique des capillaires a housse de la rate humaine. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 983. (1939).
Efskind, L., Ein Beitrag zur Pathologie der Halslymphdrüsen unter besonderer Berücksichtigung der „atypischen" Lymphogranulomatose, der Retikuloendotheliosen und der Retikuloendotheliosarkome. Acta path. scand. (Kopenh.) **15**, Nr 1, 16. (1938).
Epstein, E., Sex as a factor in the prognosis of Hodgkin's disease. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 230. (1939).
Hellman, T., Die Reaktionszentren des lymphatischen Gewebes. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 132. (1939).
Herrath, E. v., Verschiedene Milzpräparate. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Anat. Anz. **87**, 422. (1939).
— Die Milztypen beim Säuger. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Anat. Anz. **87**, 247. (1939).
Herrath, E. v., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Bau und Funktion der Säugermilz. a) Der Einfluß des Lauftrainings auf die Differenzierung der Milz heranwachsender Tiere. b) Hunde. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 1, 111. (1938).
Knapp, E., Zur Frage des malignen Granuloms. Hals usw. Arzt I Orig. **30**, H. 2, 102. (1939).
Kuthan, St., Zur Pathogenese und Therapie aplastischer Zustände des Knochenmarks. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 332.
Mondor, H., Gauthier-Villars, P., et **Debeyre,** A propos d'un cas de myélome osseux. Ann. d'Anat. Path. **15**, No 9, 1046. (1939).
Montes, F. V., Die Milzpunktion als diagnostische Methode bei der aleukämischen Lymphadenose. Ihre Differentialdiagnose gegenüber den verschiedenen Splenomegalen, insbesondere gegenüber der reinen Milz-Lymphogranulomatose. Med. Klin. **1939**, Nr 8, 249.
Pfuhl, W., Die Lymphozyten als Brutstätte der Monozyten. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.-H. z. Anat. Anz. **87**, 435. (1939).
Vaillas, J. E., et **Lamy, J.,** Sur les lésions spléniques au cours des hématémèses d'allure cryptogénétique. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1061. (1939).
Steger, G., Die Artmerkmale der Milz der Haussäugetiere (Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen). Morph. Jb. **83**, H. 1, 125. (1939).
Stieve, H., Die Milz erwachsener Menschen im Explantat. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Ant. **87**, 235. (1939).
Schmid, N., Blut und Knochenmark bei Morbus Bang. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 191.

Schudy, G., Beitrag zur Funktion des lymphatischen Gewebes. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87,** 89. (1939). (Histochem. Vitamin-C-Befund. Schm.)

Uhlenhuth, P., u. **Wurm, K.,** Untersuchungen zum Problem der Hodgkinschen Krankheit. I. Teil: Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit. Z. exper. Med. **105,** H. 1/2, 205. (1939).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Kelly, S. B., Congenital occlusion of the posterior nasal choanae. Brit. med. J. **1939,** Nr 4073, 157.

Ormerod, F. C., Tuberculous tracheo-bronchitis. Brit. J. Tbc. **33,** Nr 1, 29. (1939).

Rieke, H. G., Ueber Verbrühung des Kehlkopfes im Kindesalter. Hals- usw. Arzt I Orig. **30,** H. 2, 111. (1939).

Schröder, G., Ueber seltene Bronchialerkrankungen. Dtsch. Tbk.bl. **1939,** Nr 3, 61.

Seyfarth u. **Rooschüz,** Zur Kenntnis der Oslerschen Erkrankung. (Erbblätter f. Hals-Nasen-Ohrenarzt S. 1.) Hals- usw. Arzt I Orig. **30,** H. 2, (1939).

Wiegmann, H., Ueber einen Fall von Sarkom des Nasenrachenraums. Hals- usw. Arzt I Orig. **30,** H. 2, 139. (1939).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Alexander, H., Ueber atypische Tuberkulose (Boecksche Krankheit). Wien. med. Wschr. **1939,** Nr 10, 241.

Arnold, P., Beal, J. R., a. **Cookson, H. A.,** A case of asbestosis of the lungs. Brit. J. Tbc. **33,** Nr 1, 45. (1939).

Baader, E. W., Asbestose? Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 11, 407.

Behrens, W., Ueber Rückfälle nach scheinbar erfolgreicher abgeschlossener Pneumothoraxbehandlung. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 11, 242.

Bergmann, A., Zur Klinik und Pathologie der Boeckschen Lungenkrankheit. Ein Beitrag zum Konstitutionsproblem atypischer Tuberkulosen. Beitr. klin. Tbk. **92,** H. 8, 581.

Biasi, W. di, Pathologie der Staublungen. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 10, 369.

Bonne, C., Over een bijzondere vorm van longcarcinom. Voordracht. tijdens d. 7. Boschda-Dag 1938, S. 3204. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78** (1938).

Böhm, F., u. **Sula, L.,** Ueber einen Fall von als Empyem imponierendem Pleuraendotheliom. Kasuistischer Beitrag. Beitr. Klin. Tbk. **92,** Nr 8, 608. (1939).

Böhme, A., Allgemeines über Staublunge und Silikose im besonderen. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 10, 366.

Braeuning, H., Gilt noch die Lehre vom Frühinfiltrat. Z. Tbk. **81,** Nr 6, 355. (1939).

Redeker, Fr., Zum Beginn der Erwachsenenphthise und zum Begriff des Malmros-Hedvallschen „Initialherdes". Z. Tbk. **81,** Nr 6, 361. (1939).

Malmros, H., u. **Hedvall, E.,** Zur Diskussion über den Beginn der Lungentuberkulose. Z. Tbk. **81,** Nr 6, 370. (1939). (Dazu Schlußwort v. H. Braeuning und Fr. Redeker, S. 379 u. H. Malmros und E. Hedvall, S. 380.

Cascelli, G., Ueber die Pathogenese der Verkalkungsherde der Pleurablätter. Beitr. klin. Tbk. **92,** H. 7, 519. (1939).

— Ueber die Tuberkulose des Lungenlappens der Azygosvene. Beitr. Klin. Tbk. **92,** H. 7, 529. (1939).

Cellarius u. **Lemberger,** Der Erfolg der Pneumothoraxbehandlung bei Riesenkavernen. Z. Tbk. **1939,** Nr 9, 382.

Curtillet, E., et **Huguenin, A.,** Une curieuse vésicule hydatique. Echinococcose bronchique secondaire. Ann. d'Anat. path. **15,** No 9, 1072. (1939).

Dressler, M., Familiäres Vorkommen der Besnier-Boeckschen Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 12, 269.

Eckardt, P., Zur Frage pulmokoronarer Reflexe bei Lungenembolie. Pflügers Arch. **241,** H. 2/3, 224. (1939).

Edgren, G., Ein Fall von kongenitaler Pneumonie mit Empyem. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **44**, Nr 3/4, 277. (1939).
Farness, O. J., a. **Mills, Ch. W.**, Coccidioides infection. A case of primary infection in the lung with cavity formation and healing. Amer. Rec. Tbc. **39**, Nr 2, 266. (1939).
Frisch, A. W., Sputum studies in lobar pneumonia. Phagocytosis and the effect of serum therapy. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 3, 473. (1938).
— Sputum studies in lobar pneumonia. Extra-cellular encapsulated pneumococci. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 48.
Gehlen, H. v., Neuere Auffassungen über die Retraktionskraft der Lunge und ihre anatomischen Grundlagen. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 394. (1939).
Gershon-Cohen, J., a. **Cohen, L.**, Haematogenous tuberculosis and silicosis. The Roentgen diagnosis of tuberculosilicosis. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 7, 602. (1939).
Golder, W., Kampf der Alterstuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 413.
Hayler, K., Schwere Silikose der Lungen mit Beteiligung benachbarter Organe, besonders Lymphdrüsen. Röntgenpraxis **1938**, H. 12, 844.
Hébraud, A., Etude de l'espace intercostal sur coupes histologiques en série. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1065. (1939).
Horton, R., **Lincoln, N. St.**, a. **Pinner, M.**, Non caseating tuberculosis. Case reports. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 186. (1939).
Jötten, K. W., Die Lungenschädigungen durch Mangan- und Thomasschlackenstaub. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 409.
Koske, H. J., Ueber den Einfluß von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf den Ablauf der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 8, 550. (1939).
Lee, H. P., Nephrobronchial fistula. With report of two cases. J. of Urol. **41**, Nr 2, 117. (1939).
Malojcić, M., Zur Aetiologie der tuberkulösen Lungenerkrankung der Erwachsenen. 5jährige Beobachtung einer geschlossenen Dorfbewohnerschaft. Z. Tbk. **82**, Nr 1, 7. (1939).
McNeil, Ch., Alveolar and broncho-pneumonia in childhood. Edingburgh Med. J. **46**, Nr 3, 153. (1939).
Meurer, H., **Weiler, P.**, **Kunz, O.**, Pleuritis gonorrhoica mit gelungenem kulturellen Nachweis der Gonokokken. Med. Welt **1939**, Nr 11, 370.
Munro, W. T., Epidemiological aspects of pulmonary tuberculosis due to bovine type tubercle bacilli. Edinburgh Med. J. **46**, Nr 3, 165. (1939).
Myers, J. A., **Ch'iu, Ph. T. Y.**, a. **Streukens, Th. L.**, Primary infection in adults. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 232. (1939).
Penington, A. H., The aetiology and pathology of tuberculosis emphyema. Brit. J. Tbc. **33**, Nr 1, 36. (1939).
Potthoff, A., Der Körperbau tuberkulöser Kinder und seine Beziehungen zum Krankheitsprozeß. (Eine anthropologische Untersuchung an 441 tuberkulösen Kindern.) Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 8, 612. (1939).
Riemer, H., Kombination von offener Lungentuberkulose mit Bronchialkarzinom. Dtsch. Tbk.bl. **1939**, Nr 3, 70.
Roufogalis, S., Lungenabszeß und Lungenabszedierungen im Kindesalter. Leipzig, Barth, 1939.
Sattler, A., Der Spontanpneumothorax. (Neuere Erkenntnisse auf bioptischer Grundlage.) Wien. med. Wschr. **1939**, Nr 5, 117.
Schlesinger, W., Zur Pathogenese der chronischen, hämatogen disseminierten Tuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 196.
Sweany, H. C., The pathology of primary tuberculous infection in the adult. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 2, 236. (1939).
Sweany, H. C., a. **Klaas, R.**, X-ray diffraction analysis as applied in pneumoconiosis. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 7, 610. (1939).
The tuberculous cavity. Brit. med. J. **1939**, Nr 4072, 116.

Tomita, Y., Ueber die Tuberkelbazillen in pleuritischen Exsudaten. Beitr. Klin. Tbk. **92,** H. 7, 538. (1939).

Weiß, F. H., Seltene benigne Thoraxtumoren. Röntgenpraxis **1939**, H. 2, 85. (Pseudoserosazysten, zyst. Teratom, Leiomyoma adenomatosum. Ve.)

Innersekretorische Drüsen.

Allende, J. L. C. de, Influence directe de l'hypophyse sur l'oviducte des batraciens. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 2, 163. (1939).

Atwell, W. J., The morphogenesis of the hypophysis cerebri of the domestic fowl during the second and third weeks of incubation. Anat. Rec. **73**, Nr 1, 57. (1939).

Bachmann, R., Ueber die Nebennierenrinde des Meerschweinchens in der Gravidität. (Verh. Dtsch. med. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 416. (1939).

Baker, D. D., a. **Baillif, R. N.,** Rôle of capsule in suprarenal regeneration studied with aid of colchicine. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 117. (1939).

Bargmann, W., Ueber die intrafollikulären Blutungen in der Schilddrüse der Selachier. Anat. Anz. **88**, Nr 1/3, 41. (1939).

Berblinger, W., Les épreuves fonctionnelles de la thyroïde. La vie méd. **1938**, 7.

Berg, A., The correlation between the ovary and the hypophysis. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **18**, Suppl. 3. (1938).

Billingsley, L. W., O'Donovan, D. K., a. **Collip, J. B.,** The specific metabolic principle of the pituitary. Endocrinology **24**, Nr 1, 63. (1939).

Birkmayer, Ein Fall von Karotisdrüsentumor mit epileptischen Anfällen. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 11, 267.

Boskin, S., Levine, R., a. **Heller, R. E.,** Rôle of the thyroid in the carbohydrate disturbance which follows hypophysectomy. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 2, 220. (1939).

Breneman, W. R., Variations in the reaction of chicks to different methods of administering androgens. Endocrinology **24**, Nr 1, 55. (1939).

Bunde, C. A., a. **Hellbaum, A. A.,** Some chemical and physiological properties of the gonadotropic antagonist. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 2, 290. (1939).

Castleman, B., a. **Hertz, S.,** Pituitary fibrosis with myxedema. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 69. (1939).

McClendon, J. F., The release of colloid from the thyroid gland by centrifugal force. Endocrinology **24**, Nr 1, 82. (1939).

Dantschakoff, V., Chemische Grundlagen im Aufbau der Geschlechter. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87**, 56. (1939).

Ehrhardt, K., u. **Koenig, W.,** Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Gravidität durch Hormone und Vitamine in unphysiologisch hohen Dosen. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 308.

Einhorn, N. H., a. **Rowntree, L. G.,** Experimental phases of the pineal problem. Endocrinology **24**, Nr 2, 221. (1939).

Esteve, P. M., Action des hormones ovariennes et des substances hypophysoïdes de l'urine sur le tractus génital de la Sarigue Didelphys azarae. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, Nr 2, 165. (1939).

Flesch, M., Zur Geschichte der Kenntnis der Nebenschilddrüsen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 359.

Freed, S. C., Greenhill, J. P., a. **Soskin, S.,** Biophasic effect of male sex hormone on the pituitary of the female rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 3, 440. (1938).

Fritzsche, R., Ueber Hypophysenganggeschwülste. Helvet. med. Acta **6**, Nr 1, 114. (1939).

Harnicki, P., u. **Wolanski,** Ein Fall von primärer Glomus caroticum-Neubildung. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 690. (1939).

Ingle, D. J., The time for the occurrence of cortico-adrenal hypertrophy in rats during continued work. Amer. J. Physiol. **124**, Nr 3, 627. (1939).

Keller, A. D., Permanent diabetes insipidus possible in the absence of the pars anterior. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **39**, Nr 3, 555. (1938).

Koch, F. C., The chemistry and biological significance of the male sex hormones. J. of Urol. **41**, Nr 2, 199. (1939).

Korenschewsky, V., a. **Hall, K.,** Prolonged injections of male sex hormones into normal and senile male rats. Brit. med. J. **1939**, Nr 4070, 4.

Kupperman, H. S., Meyer, R. K., a. **Hertz, R.,** The effect of anti-gonadotropic sera upon gonadotropic secretion in parabiotic rats. Endocrinology **24**, Nr 1, 115. (1939).

Lanson, H. D., Heller, C. G., Golden, J. B., a. **Severinghaus, E. L.,** The immature rat uterus in the assay of estrogenic substances, and a comparison of estradiol, estrone and estriol. Endocrinology **24**, Nr 1, 35. (1939).

— **Golden, J. B.,** a. **Sevringhaus, E. L.,** The gonadotropic content of the hypophysis throughout the life cycle of the normal female rat. Amer. J. Physiol **125**, Nr 2, 396. (1939).

Lewis, A. A., Turner, C. W., a. **Gomez, E. T.,** The biologic assay of the mammogenic duct growth factor of the anterior pituitary. Endocrinology **24**, Nr 2, 157. (1939).

Linneweh, F., Zur Frühdiagnose der kongenitalen Hypothyreose. Mschr. Kinderheilk. **77**, H. 3/4, 228. (1939).

Mahaux, J., Diminution de l'action calorigène de la thyroxine par injection simultanée de doses massives d'oestradiol chez le lapin. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 77. (1939).

Meyer, R. K., Mellish, C. H., a. **Kupperman, H. S.,** The gonadotropic and adrenotropic hormones of the chicken hypophysis. J. of Pharmacol. **65**, Nr 1, 104. (1939).

Orr, J. W., A malignant tumour of the thymus in a rabbit. Amer. J. Canc. **35**, Nr 2, 269. (1939).

Otte, H., Zur postnatalen Entwicklung der Nebenniere der weißen Maus. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 4, 551. (1939).

Perla, D., Relation of hypophysis to spleen. IV. Hypophysectomy and resistance to Trypanosoma lewisi. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 91. (1939).

Reece, R. P., a. **Mixner, J. P.,** Effect of testosterone on pituitary and mammary gland. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 66. (1939).

Reilly, W. A., a. **Hinman, F.,** Pseudo-sexual-precocity; the adrenal cortical syndrome in preadolescent girls. Report of a successfully operated case. Endocrinology **24**, Nr 1, 91. (1939).

Ring, G. C., Thyroid stimulation by cold. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 2, 244. (1939).

Riml, O., Kortinmangelzustände. Klin. Wschr. **1939**, Nr 8, 265.

Rodenvald, W., Hypophyse und Karzinom. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 290.

Santos, M. dos, Adenoma maligno da hipófise. Arqu. Path. gen. et Anat. pat. **27**, 47. (1938).

Schmidt, J. G., Changes in the genital tracts of guinea pigs associated with cystic and interstitial gland ovaries of long duration. Endocrinology **24**, Nr 1, 69. (1939).

Seldam, R. E. J. ten, De stand van het intermedine-onderzoek. Voordracht. tijdens d. 7. Boschda-Dag 1938, 3210. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Shepardson, H. S., a. **Shapiro, E.,** The diabetes of bearded women. (Suprarenal tumor, diabetes and hirsutism). A clinical correlation of the function of the suprarenal function in carbohydrat metabolism. Endocrinology **24**, Nr 2, 237. (1939).

Troell, A., Thyreotoxikosen — einiges über Therapie, pathologische Anatomie und Krankheitsbegriff. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 347. (1939).

Urban, K., Beitrag zur retromediastinalen Struma. Chirurg **1939**, H. 5, 145.

Varangot, J., L'action d'une injection unique d'oestoradiol. sur l'utérus de la impubère. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 1, 13. (1939).

Werner, A., Lactogenic hormone. Severe reactions from its use. Endocrinology **29**, Nr 1, 119. (1939).

Whitney, R., a. **Burdick, H. O.,** Effect of massive doses of an estrogen on ova transport in ovariectomized mice. Endocrinology **29**, Nr 1, 45. (1939).

Winterstein, J., Ueber Hassal-ähnliche Körperchen an den Arterien der Hypophyse. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 360. (1939).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, V., Die Paradentitis. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 281.

Barge, P., Kyste congénital de la région cervicale latérale droite développé au depens des vestiges latéraux du sinus cervical. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1025. (1939).

Böhm, J., Ueber angeborene Halszysten. Hals- usw. Arzt I Orig. **30**, H. 2, 130. (1939).

Brandenburg, K., Gesprenkelte Zähne (mottled teeth). Vergiftung mit Fluorverbindungen. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 286.

Brauer, R., Zahnfleischerkrankungen in der Schwangerschaft. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 280.

Drechsler, A., Ueber das Auftreten von Schmelzhypoplasien. Zahnärztl. Rdsch. **1939**, H. 4, 146.

Eschler, J., Zur Frage der Entwicklung des Paradentiums. Z. Stomat. **37**, H. 3, 134. (1939).

Fossen, A., en **Tjokronegoro, S.,** Eenige bijzondere kaakgezwellen. Voordracht. tijdens d. 7. Boschda-Dag 1938, p. 3249. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Hattyasi, D., Zahnentwicklung und autonomes Nervensystem. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **6**, H. 2, 111. (1939).

— Das Bild der dentalen Infektionsherde am Menschen. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **6**, Nr 2, 106. (1939).

Häupl, K., Ueber die feineren geweblichen Vorgänge bei der Knochentransformation. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. **87**, 30. (1939).

Keßler, W., Submuköse Blutergüsse von dem Zahndurchbruch. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 6, 138.

Kirsch, J., Zur Diagnose chronischer Infektionsherde am Gebiß. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 335.

Lewinsky, W., u. **Stewart, D.,** Eine vergleichende histologische Betrachtung der Nervenendigungen der Wurzelhaut. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. **6**, H. 2, 81. (1939).

Jovin, J., Lympho-epithéliome et épithélioma à cellules de transition. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 117. (1939).

Opitz, H., Stenose der Luftwege — Retropharyngealabszeß. Kinderärztl. Praxis **10**, Nr 1, 110. (1939).

Périer, A. L., Quelques particularités anatomiques intéressantes des régions maxillo-dentaires. Rev. Mens. Suisse d'Odont. **1939**, Nr 2, 128.

Proell, Die Darstellung normaler und krankhafter Zahnstrukturen im polarisierten Licht und ihre Bedeutung für die allgemeine Medizin. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 330.

Rosenack, St., Beitrag zur Pathologie und Therapie der intermittierenden Schwellung der Ohrspeicheldrüse. Mschr. Ohrenheilk. **73**, H. 2, 153. (1939).

Sassenberg, F., Ueber einen Fall von beiderseitig zweiwurzeligen unteren Eckzähnen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 7, 163.

Vogt, L. G., Hypernephrommetastase unter dem Bild einer Wurzelzyste im Unterkiefer. Röntgenpraxis **1939**, H. 2, 99.

Wannemacher, E., Streptokokkeninfektionen der Zähne und dentale Herdinfektionen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 428.

Weishaar, A. W., Ueber die Häufigkeit des Kieferhöhlenempyems im Vergleich zwischen solchen exogenen und endogenen Ursprungs. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 4, 92.

Ziegler, J., Ueber einen eigenartigen Fall von abnormer Wurzelverkürzung. Zahnärztl. Rdsch. **1939**, Nr 8, 333.

Zöllner, Fr., Kritische Betrachtungen über den Zusammenhang von Lymphknotentuberkulose des Halses mit gleichzeitigen Erkrankungen des lymphatischen Rachenrings. Hals- usw. Arzt 1. Orig. **30**, H. 2, 123. (1939).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Ariel, J. M., Argentaffin (carcinoid) tumors of the small intestine. Report of eleven cases and review of the literature. Arch. of Path. **27**, H. 1, 25.

Aschoff, L., Ueber das chronische Magengeschwür und seine Pathogenese. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 261.

D'Annoy, R., u. **Pearson, B.,** Intestinal lesion in congenital syphilis. A histological study, with a report of three additional cases, in all of which spirochetes were identified. Arch. of Path. **27,** Nr 2, 239. (1939).

Bacon, H. E., Multiple malignant tumors with involvement of the lower lowel. Report of multiple primary and contact growths. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 243. (1939).

— Extrarectal metastatic growths from upper abdominal and mammary cancer. Report of 17 cases. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 9, 808. (1939).

Bayley, H., Acute dilatation of the stomach. Brit. med. J. **1939,** Nr 4078, 434.

Buie, L. A., Smith, N. S., a. **Jackman, R. J.,** The rôle of tuberculosis in anal fistula. Surg. etc. **68,** Nr 2, 191. (1939).

Christopher, Fr., Carcinoma of the stomach. (In the February international abstract of surgery). Surg. etc. **68,** Nr 2, 157. (1939).

Cooper, H. G. N., Intussusception in an adult due to a lipoma. Brit. med. J. **1939,** Nr 4076, 328.

Efskind, L., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der isolierten Dünndarmlymphogranulomatose. Acta chir. scand. (Stockh.) **80,** 317. (1938).

Fiori, P., Langgestielter Magenpolyp und Verlagerung bis zur Flexura duodeno-jejunalis. Chirurg **1939,** H. 4, 113.

Girand, G., Guibert, H. L., Bert, J. M., et **Serre, H.,** Etude anatomo-clinique d'un cancer primitif de l'ampoule de Vater avec hépatite dégénérative associée. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28,** No 1, 144. (1939).

Hoffmann, V., Das anatomische Bild des Ulcus duodeni und ventriculi. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 503. (1939).

Hurst, A., Cancer of the alimentary tract its pathogenesis and its prophylaxis. Lancet **236,** Nr 10, Vol. I, 1939, (6028), 553.

Joranson, Y., a. **Simons, J.,** Endamoeba histolytica. Experimental infection of the stomachs of dogs and cats. Arch. of Path. **27,** Nr 2, 218. (1939).

Kokas, E. v., u. **Ludány, G. v.,** Weitere Untersuchungen über die nervöse Beeinflussung der Darmzottentätigkeit. Pflügers Arch. **241,** H. 2/3, 268. (1939).

Macklin, M. Th., a. **Macklin, Ch. C.,** Adenocarcinoma of the large intestine in presumably dizygotic twin brothers. Arch. of Path. **27,** Nr 1, 133. (1939).

Meulengracht, E., Histologic investigation into the pyloric gland organ in pernicious anemia. Amer. J. Med. Sci. **197,** Nr 2, 201. (1939).

Mitsuba, K., Suehiro, S., u. **Itagaki, Ch.,** Beiträge zur Kenntnis des Ileus. Klin. Wschr. **1939,** Nr 8, 284.

Norf, H., Vergleichende Gegenüberstellung der Häufigkeit des Ulcus pepticum in München in den Jahren 1900—10 und 1920—30. Dtsch. Z. Verdgs- u. Stoffwechselkrankh. **1,** Nr 3, 163. (1939).

Oglivie, W. H., Cancer of the stomach. Surg. etc. **68,** Nr 2a, 295. (1939).

Du Pan, Ch. M., u. **Will, G.,** Ueber Enterokystome mit eigenem Nervenapparat. Helvet. med. Acta **6,** Nr 1, 128. (1939).

Saphir, J. F., True dermoid cysts of anterior wall of rectum. Med. Rec. **149,** Nr 4, 111. (1939).

Sarafoff, D., Ein Beitrag zur Frage der entzündlichen Zökaltumoren. Zbl. Chir. **1939,** Nr 8, 415.

Saupe, E., Ueber einen durch ein Nebenpankreas hervorgerufenen Magenpolypen. Med. Klin. **1939,** Nr 12, 384.

Vincent, R., et **Seguin, V.,** Contribution à l'étude des spirochètes intestinaux de l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **130,** No 1, 12. (1939).

Wieland, E., Ueber die kardiospastische Speiseröhrenerweiterung. (Schweiz. Ges. Pädiatr. 11./12. 6. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 9, 203.

Wolf-Heidegger, G., Zur Frage der Lymphozytenwanderung durch das Darmepithel. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45,** H. 1, 90. (1939).

Peritoneum.

Ingraham, C. B., Retroperitoneal cystic lymphangioma. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 2, 251. (1939).

Kimmelstiel, P., a. **Oden, Ph. W.**, Botriomycosis. Report of two cases of intra-abdominal granuloma. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 313. (1939).
Kirschbaum, J. D., a. **Teitelman, S. L.**, Malignant tumor of the greater omentum simulating a glomangioma. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 95. (1939).
Kozlik, F., Ein Fall mit besonders stark ausgebildeter Plica ileocoecalis caudalis. Anat. Anz. **88**, Nr 1/3, 35. (1939).
Lazarević, V., Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Netzscheintumoren. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 703. (1939).
Morton, J. J., Herniation through the diaphragm. Surg. etc. **68**, Nr 2a, 257. (1939).
Tsuruoka, S., Ein Sektionsfall von Retroperitonealteratoblastom bei einem 35jährigen Mann. Gann (jap.) **33**, Nr 1, 28. (1938).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Behrens, M., Ueber die Verteilung der Lipase und Arginase zwischen Zellkern und Protoplasma der Leber. Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. **258**, H. 1, 27. (1939).
Cline, W., Akute gelbe Leberatrophie und Sulfanilamidbehandlung. Slg Vergift.fälle **10**, Nr 1, 21. (1939).
Fischler, J., u. **Roeckl, K. W.**, Ueber das Auftreten dunkler Leberzellen unter experimenteller Beeinflussung der Leberfunktion. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 4, 563. (1939).
Fitzhagh, O. G., Liver regeneration in rats protected with Xanthine against carbon tetrachloride poisoning. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 1, 11. (1939).
Frey, W., Volvolus der Gallenblase. Zbl. Chir. **1939**, Nr 10, 535.
Garvin, C. F., Toxische Hepatitis durch Sulfanilamid. Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 17. (1939).
Horstmann, E., Beobachtungen an den intrahepatischen Gallengängen des Menschen. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87**, 378. (1939).
Saupe, E., Ueber einen durch ein Nebenpankreas hervorgerufenen Magenpolypen. Med. Klin. **1939**, Nr 12, 386.
Schulze, H., Ueber den Fettgehalt in dem Epithel des Gallengangsystems bei verschiedenen Säugetieren. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 4, 489. (1939).
Stieve, H., Die Milz erwachsener Menschen im Explantat. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87**, 235. (1939).
Subik, F., Primäres Sarkom des Choledochus. Zbl. Path. **72**, Nr 3, 65. (1939).
Tonutti, E., u. **Wallraff, J.**, Wirkstoffe und Glykogenspeicherungsvermögen der Leber. Z. mikrosk.-anat. Forschg **44**, H. 4, 532. (1939).
Weatherford, H. J., Intranuclear crystalls in the hepatic cells of canidae — wolves, foxes, jackas and non domestic dogs. Anat. Rec. **73**, Nr 1, 29. (1939).

Harnapparat.

Bairati, A., u. **Migliardi, L.**, Ricerche sull' istogenesi e sull' accrescimento del rene. Z. Zellforschg **29**, H. 1, 44. (1939).
Baráth, E., Ueber die Einteilung und Häufigkeit der verschiedenen Hochdruckformen. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 11, 249.
Bernhard-Kreis, E., Zur Kenntnis der angeborenen Fehlbildungen der ableitenden Harnwege. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 221. (Beidseitige angeborene Verdoppelung des Ureters mit Vereinigung des rechten Ureterpaares innerhalb der Blasenwand. Blinde Endigung des kranial entspringenden linksseitigen Ureters unter Bildung einer Ureterozele in der Blasenwand. Schm.)
Chevrel-Bodin, L., et **Maruelle, R.**, Tumeur type blastème rénal, combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1075. (1939).
Curtis, A. H., **Anson, B. J.**, a. **McVay, Ch. B.**, The anatomy of the pelvic and urogenital diaphragms, in relation to urethrocele and cystocele. Surg. etc. **68**, Nr 2, 161. (1939).
Day, R. V., a. **Martin, H. W.**, Vesical diverticulum. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 6, 509. (1939).

Drury, D. R., The physiology of the kidney from a clinical standpoint. J. of Urol. **41**, Nr 2, 111. (1939).

Fagerstrom, D. P., Ureterectomy: its indications as an adjunct to nephrectomy. J. of Urol. **41**, Nr 2, 137. (Abb. v. seltenen Ureterveränderungen. Schm.)

Fish, G. W., Large solitary serous cysts of the kidney. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 6, 514. (1938).

Foord, A. G., a. **Ferrier, V. A.,** Primary carcinoma of the ureter with report of seven cases. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 7, 596. (1939).

Goldstein, M., The pathogenecity of cocci isolated from the urine. J. of Urol. **41**, Nr 2, 237. (1939).

Hager, B. H., a. **Boetticher, E. O.,** An unusual case of membranous inflammation of an ureteral stump with spontaneous rupture. J. of Urol. **41**, Nr 2, 151. (1939).

Kaiyser, R., Ueber das sog. spontane perirenale Hämatom. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **44**, H. 3/4, 283.

Kneise, G., Ueber eine infarzierte, aus der Urethra prolabierte Ureterozele. Z. Urol. **33**, H. 2, 93. (1939).

Knepper, R., Trauma als Krankheitsursache bei bereits organisch veränderter Niere. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 8, 300.

Kozakiewicz, R., Ein seltener Fall von Epithelioma penis bei einem Luetiker auf Ulcus-molle-Geschwür. Dermat. Wschr. **1938**, Nr 5, 130.

Kulitzky, G., Schwangerschaft und Nierengeschwulst. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 10, 539.

Lee, H. P., Nephrobronchial fistula with report of two cases. J. of Urol. **41**, Nr 2, 117. (1939).

Lieberknecht, F., Inkrustierte Haarnadel in der Pars pendulans, ein Beitrag zu den Steinen der männlichen Harnröhre. Z. Urol. **33**, H. 2, 96. (1939).

Linneweh, F., Zur Frage der klinischen Bedeutung der Vehikelfunktion der Harn-Eiweißkörper. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 301.

Mathé, Ch. P., Bony walled cyst and interstitial cell tumor of epididymis, callulus pyohydronephrosis and Zanthoma of abdominal wall. Case report. Preliminary report of spectrographic analysis of urinary calculi. J. of Urol. **41**, Nr 2, 188. (1939).

Mathesan, N. M., Granuläre pseudomembranöse Urethro-Trigonitis. Z. Urol. **33**, Nr 2, 117. (1939).

Mecseky, L., Durch einen verkalkten tuberkulösen Lymphknoten verursachte Ureterkompression. Kinderärztl. Praxis **10**, Nr 1, 112. (1939).

Möschl, H., Nephropathien bei typhösen Erkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 204.

Mullholland, St. W., Ureteral duplication with extravesical opening. J. of Urol. **41**, Nr 2, 220. (1939).

Muntau, E., Beitrag zur histologischen Unterscheidung der gutartigen Polypen und Karzinom der Urethra. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 10, 549.

Reynolds, L. R., Endometriosis of bladder. J. of Urol. **41**, Nr 2, 157. (1939).

Schubert, E. v., Kalknephrose bei einem Kinde einer Eklamptischen als Zeichen einer Hypochlorämie. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 10, 531.

Sessel, H., Klumpenniere beim Menschen und das Vorkommen von Verschmelzungsnieren im Tierreich. Morph. Jb. **83**, H. 1, 107. (1939).

Scholl, A. J., Hemorrhagic cystes of the kidney. J. of Urol. **41**, Nr 2, 103. (1939).

Steiner, M., Juger, B., a. **Kramer, B.,** Production of renal calculi in guinea pigs by feeding them a diet deficient in vitamin A. Arch. of Path. **27**, Nr 1, 104.

Weatherford, H. J., The nature of certain kidney tumors. Southern med. J. **30**, Nr 12, 1149. (Sarkomstrukturen in Hypernephromen sind der Ausdruck einer Epithel- und bindegewebsbildenden Potenz der Geschwulstzellen. Schm.)

Whitmore, E. R., Cysts of the kidney. Southern med. J. **31**, Nr 11, 1117. (1938).

Zemitzsch, W., Hochdruck und Nierenfunktion bei der Zystenniere. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 318.

Zumfelde, H., Ein Fall von Sarkom der weiblichen Harnröhre. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 10, 555.

Männliche Geschlechtsorgane.

Baruchoff, A., Speichelsteine und gleichzeitige Hodenentzündung. Mschr. Ohrenheilk. **73,** H. 2, 117. (1939).
Deming, Cl. L., a. **Neumann, Ch.,** Early phases of prostatic hyperplasia. Surg. etc. **68,** Nr 2, 155. (1939).
Helmbold, H.-W., Ein Sarkom der Hodenhüllen. Z. Krebsforschg **48,** Nr 4, 384. (1939).
Lassen, H., Prostatektomie und Verjüngung. Beitrag zur Kenntnis der Funktion der hypertrophischen Prostata. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 621. (1939).
Mathé, Ch. P., Bony walled cyst and interstitial cell tumor of epididymis, calculus pyohydronephrosis and Zanthoma of abdominal wall. Case report. Preliminary report of spectrographic analysis of urinary calculi. J. of Urol. **41,** Nr 2, 188. (1939).
Nagel, A., Das elastisch-muskulöse System der Tunica dartos und seine Beziehungen zum Blutgefäßnetz. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. **1938, 46.** Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87,** 331. (1939).
Powell, T. O., Precocious hypertrophy of prostate following persistent treatment with gonadotropic hormone. J. of Urol. **41,** Nr 2, 206. (1939).
Rosenberg, N., An unusual free body in the tunica vaginalis testis. Arch. of Path. **27,** Nr 2, 328. (1939).
Snellmann, B., A case of tumor-like hyperplasia of the interstitial cells in the testis. Amer. J. Canc. **35,** Nr 2, 258. (1939).
Stehr, L., Das Prostatakarzinom. Z. Krebsforschg **48,** Nr 4, 330. (1939).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Arimitu, H., Ein Fall von 40 Jahre lang unbehandelt gelassenen, karzinomatös (Psammokarzinom) entarteten riesigen Ovarialzysten. Gann (jap.) **33,** Nr 1, 54. (1939).
Bernstein, Ph., a. **Walter, R.,** Hematometra. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 1, 126. (1939).
Bittmann, O., Das papillomatöse, ovarielle Mucikystom, vergesellschaftet mit einer Myxoglobulose der Appendix. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 228. (1939).
Briscoe, C. C., Endometriosis in laparatomy scars. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 1, 114. (1939).
Bronstein, J. P., Gynecomastia. Endocrinology **24,** Nr 2, 274. (1939).
Carter, B., Thomas, W. L., a. **Pearse, R. L.,** Dermoid cyst of the ovary with perforation of the urinary bladder and of the sigmoid. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 1, 148. (1939).
Collins, D. C., The management of tuberculosis of the cervix uteri. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 7, 605. (1939).
McComb, J. P., Uteroplacental apoplexy. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 2, 336. (1939).
Davids, A. M., Congenital transverse septum of the vagina complicating pregnancy. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 2, 329. (1939).
Dekaris, M., Zur Kenntnis der Breusschen Hämatommole. Zbl. Gynäk. **1939,** Nr 7, 381.
Delarue, J., et **Thorel, M.,** Tumeur amyloïde de la trompe de Fallope. Ann. d'Anat. path. **15,** No 9, 1050. (1939).
Demarez, R., et **Devos, L.,** Utérus unicorne avec absence congénitale unilatérale des adnexes. Rein en ectopie pelvienne. Rupture de grossesse tubaire. Ann. d'Anat. path. **15,** No 9, 1054. (1939).
Fischer, H. S., a. **Held, D.,** Tuberculosis of cervix. Amer. J. Obstetr. **37,** Nr 2, 339. (1939).
Forssell, P., Ueber die Colostrumkörperchen. Mschr. Kinderheilk. **77,** H. 3/4, 215. (1939).
Gjanković, H., Ueber den doppelseitigen Krebs der weiblichen Brustdrüse. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 298. (1939).
Güthert, H., Der organoide Charakter des Fibroadenoms der Mamma. Arch. Klin. Chir. **194,** H. 2/4, 312. (1939).

Hagino, N., An experimental study on the Adenomyosis. Part II. Jap. J. of Obstetr. **21**, H. 5, 345. (1938).

Hammond, J. W., Autopsy findings in still birth and neonatal death. Arch. of Pediatr. **56**, Nr 1, 46. (1939).

Held, V. E., Adenomyoses de l'utérus et des adnexes. Helvet. med. Acta **6**, Nr 1, 59. (1939).

Henderson, D. N., Primary carcinoma of the Fallopian tube. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 321. (1939).

Hofner, G., Pneumomamma. (Wien. med. Ges. 17. 3. 39.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 12, 304.

Hoffmann, F., Ueber die Wirkung des Follikelhormons auf den histologischen Aufbau der menschlichen Brustdrüse. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 8, 422.

Hüssy, P., Zur Frage des malignen Myoms. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 9, 497.

Javert, C. T., The occurence and significance of uncleated erythrocytes in the fetal vessels of the placenta. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 184. (1939).

Johnson, W. O., Primary malignant melanoma of the vulva. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 310. (1939).

Kotz, J., Endometrial patterns in dysmenorrhea. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 1, **116**. (1939).

Livingston, S. F., a. **Lederer, M.,** Fat Necrosis-Granuloma of the breast. Surg. etc. **68**, Nr 2, 224. (1939).

Luniatscheck, V., Die Metastasierung der bösartigen Geschwülste der äußeren Genitalien. Zbl. Hautkrankh. **61**, H. 9/10, 513. (1939).

Mathieu, A., Lithopedion developed from extrauterine gestation in intrauterine and extrauterine pregnancy. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 297. (1939).

— Hydatiform mole and Chorio-Epithelioma. Part II. (In the February internat. abstract of Surg.) Surg. etc. **68**, Nr 2, 181. (1939).

Meiser, H., Ueber Carcinoma cervicis uteri adenomatosum und seine histologische diagnostische Abgrenzung gegen das Schleimepithel enthaltende Carcinoma corporis uteri adenomatosum. Z. Geburtsh. **118**, H. 2, 250. (1939).

Meyer-Ruëgg, H., Zur Pathogenese der Graviditas extra-amnialis. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 11, 594.

Noback, Ch. R., The changes in the vaginal smears and associated cyclic phenomena in the Lowland Gorilla (Gorilla Gorilla). Anat. Rec. **73**, Nr 2, 209. (1939).

Ottow, B., Ueber solitäre gestielte Fibrome der Brustwarzen. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 9, 503.

Page, E. W., The relation between hydatic moles, relative ischemia of the gravid uterus and the placental origin of eclampsia. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 291. (1939).

Pallos, K. v., Myometritis ossificans und Adenocancroid. Z. Geburtsh. **108**, H. 2, 303. (1939).

Pfaundler, M., Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Selektion. Z. Kinderheilk. **60**, Nr 5, 467. (1939).

Philipp, E., u. **Huber, H.,** Die Klinik der Endometriose im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 9, 482.

Reynold, L. R., Endometriosis of bladder. J. of Urol. **41**, Nr 2, 157. (1939).

Ruotsalinen, A., Ueber die Entwicklung der Mammae bei finnischen Mädchen. Z. Kinderheilk. **60**, Nr 5, 506. (1939).

Sanes, S., a. **Warner, R.,** Primary lymphangioma of the Fallopian tube. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 316. (1939).

Santos, M. dos, Fibro-Sarcoma gigante da glandula mamaria direita. Arqu. Pat. gen. e Anat. pat. **27**, 42. (1938).

Schredl, L., Stielgedrehtes rupturiertes Ovarialkystom bei Graviditas mens IX. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 9, 505.

Shelanski, H. A., a. **Savitz, S. P.,** Bartholinitis and Skeneitis due to trichomonas vaginalis. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 294. (1939).

Sjövall, A., Untersuchungen über die Schleimhaut der Cervix uteri. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **18**, Suppl. 4. (1938).

Stevenson, Ch. S., a. **Wharton, L. R.**, Tubal pregnancy with tuberculous salpingitis. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 2, 303. (1939).

Tausch, M., Die wiederholte Tubenschwangerschaft. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1**, H. 2, 121. (1939).

Verne, J., **Huguenin, R.**, et **Perrot, M.**, Relations apparentes entre l'évolution d'un cancer su sein, la grossesse et le post-partum. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **28**, No 1, 56. (1939).

Wallart, J., Zur Frage der interstitiellen Eierstocksdrüse beim Menschen. Z. Zellforschg **29**, H. 1, 100. (1938).

Wallner, A., The early diagnosis of cervical carcinoma. Surg. etc. **68**, Nr 2, 147. (1938).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Aiginger, Zur Frage der Rindenveränderungen bei Schizophrenie. (Fachgr. Neur. u. Psychiatr. Wien 21. 2. 39.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr **11**, 267.

Altschul, R., Zur Angioarchitektonik der Gehirne. Anat. Anz.. **88**, Nr 1/3, 23.

Baxter, J. S., a. **Boyd, J. D.**, Observation on the neural crest of a ten somite human embryo. J. of Anat. **73**, II, 318. (1939).

Beck, E., Zwei Fälle von Neurofibomatose mit Befallensein des Zentralnervensystems. Z. Neur. **164**, Nr 5, 748. (1939).

Benjamin, J. W., The nucleus of the oculomotor nerve with special reference to innervation of the pupil and fibers from the pretectal region. J. of Nerv. a. ment. Dis. **89**, Nr 3, 294. (1939).

Bennett, A. E., Horse serum neuritis, with reports of five cases. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 7, 590. (1939).

Bertrand, J., **Koffas** et **Leroy**, Dégénérescences nerveuses tardives après fulguration expérimentale. Rev. Neur. **71**, Nr 2, 188. (1939).

Bonin, G. v., Studies of the size of the cells in the cerebral cortex. II. The motor area of man, cebus and cat. J. comp. Neur. **69**, Nr 3, 381. (1938).

Bronisch, F. W., Syringomyelie im Kindesalter. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 3/4. 178. (1939).

Caussade, L., **Watrin, J.**, et **Neimann, N.**, L'acrodynie maligne. Arch. Méd. Enf. **42**, No 2, 91. (1939).

Cibis, P., Ueber die Aetiologie und Häufigkeitsverhältnisse der Neuritis retrobulbaris. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 205. (1939).

Cornil, L., **Paillias, J. E.**, et **Haimovici, H.**, Sur les lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des artérites des membres inférieurs. (Considérations physio-pathologiques.) Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 959. (1939).

Dahl, B., og **Harbitz, F.**, Om stenose i aquaeductus Sylvii fra anatomisk synspunkt. Norsk Mag. Laegevidensk. **1938**, 961.

Döring, G., Zur Histopathologie der Neuritis lumbosacralis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 3/4, 171. (1939).

Drohocki, Z., Ueber den feineren Bau der Hirnrinde auf Grund der Elektroenzephalographie. Z. Neur. **164**, Nr 5, 657. (1939).

Einarson, L., u. **Neel, A. V.**, Beitrag zur Kenntnis sklerosierender Entmarkungsprozesse im Gehirn, mit besonderer Berücksichtigung der diffusen Sklerose. Acta Jutlandica X 2. Kopenhagen, Leipzig, Georg Thieme, 1938.

Fazio, C., Betrachtungen über die histologischen Methoden mit Benzidin im Zentralnervensystem. (Kriterien und Grenzen ihrer Anwendbarkeit.) Z. Neur. **164**, Nr 5, 678. (1939).

Fitzwilliams, D. C. L., a. **Fell, J. N.**, Metastasis in Gasserian ganglion following carcinoma of breast. Brit. med. J. **1939**, Nr 4077, 387.

Forbes, H. E., **Schmidt, C. F.**, a. **Nason, G. J.**, Evidence of vasodilator innervation in the parietal cortex of the cat. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 2, 216. (1939).

Garcin, R., **Renard, G.**, **Huguet, S.**, et **Carou, P.**, Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville. Adénomes sébacés, crises convulsives, phacomatose rétinienne, Tumeurs péri-unguéales de Koenen. Revue neur. **71**, No 1, 62. (1939).

Garcin, R., et **Kipfer, M.**, Syndrome de Claude Bernard-Horner et troubles oculo-sympathiques dans les lésions du thalamus optique. Etude expérimentale et clinique. Contribution à l'étude des voies et des centres diencéphaliques du sympathique oculaire et des inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central. Revue neur. **71**, No 2, 121. (1939).

Gaupp, R. jr., Untersuchungen zum Problem der Hodgkinschen Krankheit. III. Teil: Die histopathologischen Veränderungen am Kaninchengehirn beim Gordon-Test. Z. exper. Med. **105**, H. 1/2, 255. (1939).

Geißler, J., Zur Kenntnis der Porphyria acuta. Klin. Wschr. **1939**, Nr 11, 380. (Degenerationen der Ganglienzellen im Rückenmark von unten nach oben abnehmend. Schm.)

Gellerstedt, N., u. **Thyresson, N.**, Zwei seltene Tumoren des Sympathicus. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **44**, Nr 3/4, 303. (1939).

Glaser, J., Zur Histologie und Pathogenese der diphtherischen Lähmungen. Z. Neur. **164**, Nr 5, 707. (1939).

Glavan, J., Beitrag zur Kenntnis der Polyneuritis cerebralis idiopathica. Z. Neur. **164**, Nr 5, 699. (1939).

Le Gros Clark, W. E., a. **Russel, W. R.**, Observations of the efferent connexions of the centre median nucleus. J. of Anat. **73**, II, 255. (1939).

Hara, A., u. **Todorski, Y.**, Ueber einen Sektionsfall des von der vorderen Wurzel des zweiten Zervikalnerven aus entstandenen subduralen Neurinoms. Gann (jap.) **33**, Nr 1, 42. (1939).

Harbitz, F., En familie med multipel neurofibromatose (v. Recklinghausen sykdom). Norsk Mag. Laegevidensk. **1938**, 609.

Harting, K., Beobachtungen an doppelkernigen Ganglienzellen. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Anat. Anz. **87**, 375. (1939).

— Bemerkungen über das Vorkommen von Nervennetzen im Endausbreitungsgebiet der intramuralen Nerven. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 1, 104. (1939).

Hirata, K., Experimentelle Studien über die Lokalisation der Hirnläsion und ihre Einflüsse auf die Magenkurve und die Magenschleimhaut. Fukuoka Acta med. (jap.) **32**, Nr 2, 16. (1939).

Howard, M. E., Lymphocytic choriomeningitis. A discussion of its diagnosis in man. J. inf. Dis. **64**, Nr 1, 66. (1939).

Isenschmid, R., u. **Olloz, M.**, Erbgleiche Zwillinge mit multipler Sklerose. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 267.

Jéquier, E., et **Rossier, J.**, Deux observations de hernie postérieure d'un disque intervertébral. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 273.

Kautzky, R., Zur Kenntnis der diffusen Glioblastose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, Nr 3/4, 143. (1939).

Kehrer, E., Die intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen. Beih. z. Z. Geburtsh. **118**. (1939).

Ketelsen, O., Ungewöhnlich große Enzephalozele ohne Störung des Geburtsverlaufes. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1**, H. 3, 209. (1939).

König, R., Druckluft (Caisson-)Krankheiten beim Bau der Reichsautobahn-Havelbrücke Werder an der Südtangente des Berliner Rings. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 370.

Környey, St., Die primär neurotropen Infektionskrankheiten des Menschen. Fortschr. Neur. **1939**, Nr 2, 82.

Koskoff, Y. D., **Amshel, J.**, a. **Lebean, S.**, Bulbar poliomyelitis following tonsillectomy and adenoidectomy. Report of two cases. Arch. of Pediatr. **56**, H. 1, 19. (1939).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 30. Mai 1939** **Nr. 9**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Kotorii, K., Veränderungen des Hirnparenchyms bei Meningitis tuberculosa. (261. Sitzg. d. Ver.igg d. Med. Fak. Fukuoka.) Fukuoka Acta med. (jap.) **32**, Nr 2, 21. (1939).

Krieg, W., Kollateralkreislaufentwicklung bei Durchblutungsstörungen des Gehirns im arteriographischen Bild. Zbl. Chir. **1939**, Nr 11, 562.

Kusizaki, S., Experimentelle Untersuchung über den Einfluß des Vorderhirns auf Blutbild und Körperwärme. Arch. klin. Chir. **144**, H. 2/4, 326. (1939).

Lassek, A. M., a. **Rasmussen, G. L.,** A quantitative study of the newborn and adult spinal cords of man. J. comp. Neur. **69**, Nr 3, 371. (1938).

Lechner, A., Kommotionen, Kontusionen, Kompressionen und Schädelfrakturen. Zbl. Chir. **1939**, Nr 11, 616.

Leegaard, T., On otogenous encephalitis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **27**, H. 1, 46. (1939).

Leers, H., u. **Scholz, E.,** Korrelationspathologische Untersuchungen. 2. Die erbliche Ataxie. Z. Konstit.lehre **22**, Nr 5, 703. (1938).

L'hermitte, J., Huguenin, R., et **Vermes, E.,** Etude clinique et anatomique des metastases cérébro-spinales du cancer pulmonaires. Revue neur. **71**, Nr 2, 212.

— **de Martel, Guillaume,** et **Ajuriaguerra,** Syndrome de cachexia progressive. Spongioblastome infiltré du 3e ventricule. Le problème de la maladie de Simmonds. Revue neur. **71**, No 2, 165.

— et **Susic,** Sur la catalepsie des vieillards. Rev. neur. **1939**, No 1, 69.

Liebegott, G., Untersuchungen zum Problem der Hodgkinschen Krankheit. II. Teil. Ueber die Beziehungen zwischen histologischem Bild und Gordon-Test bei der Lymphogranulomatose. Z. exper. Med. **105**, H. 1/2, 241. (1939).

Ludwig, M. E., Beitrag zur Frage der Bedeutung der unterwertigen Hemisphäre. Z. Neur. **164**, Nr 5, 735. (1939).

Lups, S., Ueber Störungen im Kohlehydratstoffwechsel zerebralen Ursprungs. Z. Neur. **164**, Nr 5, 644. (1939).

MacLean of Coll, A., Beitrag zur Klinik des traumatischen subduralen Hämatoms. Mschr. Psychiatr. **100**, 6, 362. (1939).

Mackay, R. P., Chronic adhesive spinal arachnoiditis. A clinical and pathologic study. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 9, 808. (1939).

Martinoff, G., Die haemorrhagischen Meningitiden. Z. Neur. **164**, Nr 5, 687. (1939).

Messing, R., Les effets chez le singe de l'ablation des lobes préfrontaux. Revue neur. **71**, No 1, 1. (1939).

Muck, O., Ueber den Blutumlauf im Schädelinneren des Menschen bei verschiedenen Körperstellungen und Kopfhaltungen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 361.

Nachtheim, H., Krampfbereitschaft und Genotypus. I. Die Epilepsie der weißen Wiener Kaninchen. Z. Konstit.lehre **22**, 5, 791. (1939).

Nordmann, Ueber traumatische Epilepsie und posttraumatische reaktive Gliose. Aerztl. Bez.ver. 24. 1. 39.) Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 400.

Pantschenko, D., Sur certaines particularités de la névrite au cours de la gangrène spontanée. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1013. (1939).

Penrose, L. S., Peripheral nerve tumours in a case of phenylketonuria. Lancet **236,** Nr 10, Vol. I, 1939, (6028), 572. (Neurofibrome. Schm.)

Petrén, T., Einige Ergebnisse quantitativer Untersuchungen über die Kapillaren des zentralen Nervensystems beim Meerschweinchen. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. **1938,** 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87,** 320. (1939).

Plügge, H., Zur Symptomatologie des Guillain-Barréschen Syndroms. Med. Klin. **1939,** Nr 12, 380.

Pötzl, O., Physiologisches und Pathologisches über das persönliche Tempo. Wien. med. Ges. 27. 3. 39. Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 12. 307.

Reuter, A., u. **Bayer, L.,** Ueber die multiple Sklerose und die verwandten akuten Enzephalomyelitiden. Nervenarzt **1939,** Nr 2, 62.

Roger, H., Poursines, Y., et **Boudouresquer, J.,** Myélite nécrotique aiguë à forme pseudotumorale d'origine staphylococcique vraisemblable. Revue neur. **71,** Nr 1, 57. (1939).

Schaffer, K., Beitrag zur feineren Anatomie des Kleinhirnanteils der Pyramidenbahn. Z. Anat. **169,** Nr 2, 278. (1939).

Scheying, H., Neuritis optica mit vorübergehender Erblindung und Meningo-Enzephalitis nach Schutzpockenimpfung. Klin. Mbl. Augenheilk. **102,** Nr 2, 223. (1939).

Schimert, J., Die sekundäre Degeneration der Kollateralen und Endbäumchen im Zentralnervensystem. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938. 46. Vers.) Anat. Anz. **87,** 312. (1939).

Schmid, B., Zur Diagnostik, Entstehung und Operationsindikation des subduralen Hämatoms. Arch. klin. Chir. **184,** H. 2/4, 712. (1939).

Stadler, H., Die Erkrankungen der Westphal-Wilsonschen Pseudosklerose auf Grund anatomischer, klinischer und erbbiologischer Untersuchungen. Z. Neur. **164,** Nr 5, 583. (1939).

Staemmler, M., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. II. Ueber markscheidenhaltige Gefäßnervenbündel in Pia und Rückenmark. Z. Neur. **164,** Nr 5, 669. (1939).

Stevenson, L. D., Pathologic changes in the nervous system in yellow fever. Arch. of Path. **27,** Nr 2, 249. (1939).

Tannenberg, J., Comparative experimental studies on symptomatology and anatomic changes produced by anoxic and insulin shock. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 1, 94. (1939).

Wada, S., Untersuchungen über die Zeit des Schwundes der „embryonalen Körnerschicht" der Kleinhirnrinde bei Japanern. Fukuoka Acta med. (jap.) **32,** Nr 2, 20. (1939).

Wahlquist, B., Ein Fall von Enzephalitis nach Varizellen mit Ophthalmoplegia interna als Folgeerscheinung. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **44,** Nr 3/4, 257. (1939).

Wolf, A., a. **Cowen, D.,** Granulomatous encephalomyelitis due to a protozoan (Toxoplasma or encephalitozoon). II. Identification of a case from the literature. Bull. Neur. Inst. New York **7,** Nr 3, 266. (1938).

Zana, N., Le psychisme de l'hypothalamus. Revue neur. **71,** No 1, 38. (1939).

Ziskind, J., a. **Schattenberg, H. J.,** Postmeasles encephalitis. Arch. of Path. **27,** Nr 1, 128. (1939).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Apostolakis, G., Les muscles et les reliefs des os. Ann. d'Anat. path. **15,** No 9, 997 (1939).

Benda, R., et **Debray, Ch.,** Modifications locales consécutives a des injections intramédullaires osseuses de salicylate de soude en solution concentrée. C. r. Soc. Biol. Paris **130,** Nr 2, 141. (1939). (Hyperostosen beim Kaninchen. Schm.)

Biebl, M., Die stets typische Kallusbildung bei der idealgestellten, drahtgenähten Oberschenkelschaftfraktur und das daraus sich ableitende allgemeine Gesetz von der fördernden bzw. hemmenden Wirkung von Druck bzw. Zugspannungen auf die Kallusbildung überhaupt. Arch. klin. Chir. **194,** H. 2/4, 171. (1938).

Bornebusch, K., Osteogenesis imperfecta tarda. (Sitz.Ber. d. Berl. Ges. f. Chir. v. 10. 10. 38.) Zbl. Chir. **1939**, Nr 9, 507.

Brandenburg, K., Osteosklerose bei Fluorvergiftung. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 286.

Barta, R., Ein eigenartiger Fall von Pierre Mariescher Krankheit. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 11, 254.

Busser, F., Hugueny, M., et **Cadier, M. R.,** Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un cancer latent du rein. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1044. (1939).

Deckner, K., Die Dupuytrensche Kontraktur als ein Beispiel für das Zusammenwirken von Erbanlage und Umwelt für die Ausbildung eines variablen Merkmales. Z. Konstit.-lehre **22**, Nr 5, 734. (1938).

Dencher, W. G., a. **Love, J. G.,** Pathologic aspects of posterior protrusions of the intervertebral disces. Arch. of Path. **27**, Nr 2, 201. (1939).

Eckinger. Halbseitiges Fehlen des Kreuzbeines, verbunden mit zystischer Bauchgeschwulst. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 411.

Elward, J. F., Epiphysitis of the capitellum of the humerus. J, amer. med. Assoc. **112**, Nr 8, 705. (1939).

Felsenreich, F., Histologische Untersuchungen an operierten Schenkelhalsbrüchen. III. Mitt. Die Rolle des 3. Lamellennagels als Fremdkörper. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 804. (1939).

Gehlen, A., Fokalinfektion und Rheumagestaltung. (Tagg d. westdtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 4. 12. 38.) Hals- usw. Arzt II. **48**, Nr 2, 65. (1939).

Godin, Frhr. K. L. v., Das Röntgenbild der Marmorknochenkrankheit bei der Sektion. Fortschr. Röntgenstr. **59**, H. 2, 160. (1939).

Güntz, E., Die pathologische Anatomie des angeborenen Plattfußes. Z. Orthop. **96**, H. 2, 219. (1939).

Hellmann, K., Ueber Osteodystrophia fibrosa des Gesichtsschädels. Mschr. Ohrenheilk. **73**, H. 1, 40. (1939).

Hite, K., The bacteriology and immunology of chronic staphylococcal osteomyelitis. II. The effect of the inflammatory tissue an antigens and antibodies. J. inf. Dis. **64**, Nr 1, 93. (1939).

Hückel, H., u. **Rheindt, R.,** Die Bedeutung der in der Kriegszeit erworbenen Rachitis für den Geburtshelfer. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1**, H. 1, 54. (1939).

Jéquier, E., et **Rossier, J.,** Deux observations de hernie postérieure d'un disque intervertébral. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 273.

Kafka, V., Sur l'ostéomyélite chronique avec récidives et métastases symétriques multiples Rev. de Chir. **58**, Nr 1, 75. (1939).

Kahlstrom, S. C., Burton, C. C., a. **Phemister, D. B.,** Aseptic necrosis of bone. I. Infarction of bones disease resulting in encapsulated and calcified areas in diaphysis and in arthritis deformans. Surg. etc. **68**, Nr 2, 129. (1939).

Köhler, B., Dysostosis cleido-cranialis beim Neugeborenen. Z. Kinderheilk. **60**, Nr 5, 536. (1939).

Kohte, G., Frühosteomyelitis bei Neugeborenen. (Ges. Kinderheilk. Berlin 20. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 357.

Lanier, R. R. jr., An anomalous cervico-occipital skeleton in man. Anat. Rec. **73**, Nr 2, 189. (1939).

Lampiris, S., Ueber das primäre Gelenksarkom, mit besonderer Berücksichtigung der Hüftgelenkslokalisation. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 634. (1939).

Mau, C., Beitrag zur Frage der Aetiologie der angeborenen Hackenknickfußbildung. Z. Orthop. **69**, H. 2, 191. (1939).

Massart, R., Busser, F., et **Hugueny, M.,** Plasmozytome du femur. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 1040. (1939).

Mettig, B., Wanderungen der Wirbelsäuleregionen und der Gliedmaßen auf Grund der Isopotenz allgemein homologer Körperteile. Anat. Anz. **88**, Nr 1/3, 1.

Moulonguet, P., Bacly, G., et **Dobkevitch, S.,** Lipomes périostés. Rev. de Chir. **58**, Nr 1, 1. (1939).

Müller, W., Ein Beitrag zur Osteochondritis dissecans des Hüftgelenks. Zbl. Chir. **1939**, Nr 9, 486.

Robson, K., a. **Todd, J. W.**, Fibrocystic disease of bone with skin pigmentalis and endocrin dysfunction. Lancet **236**, Nr 7, Vol. I, 1939. (6025), 377.

Roe, J. H., a. **Whitmore, E. R.**, Clinico-pathologic application of serum phosphatase determinations with special reference to lesions of the bones. Amer. J. Clin. path. 8, Nr 3, 233. (1938).

Schnaberth, K., Osteochondritis dissecans im unteren Sprunggelenk. Z. Orthop. **69**, H. 2, 186. (1939).

Steiniger, F., Die Genetik und Phylogenese der Wirbelsäulenvarietäten und der Schwanzreduktion. Z. Konstit.lehre **22**, Nr 4, 583. (1938).

Struthers, J. W., Giant-cell tumour of bone. Edinburgh Med. J. **46**, Nr 3, 183. (1939).

Tsukada, K., Histologische Studien über die Zwischenwirbelscheibe des Menschen. Mitt. Med. Akad. Kioto **25**, H. 1, 207. (1939).

Ullrich, Mondbeinnekrose-Trauma. Röntgenpraxis **1938**, H. 12, 848.

Vater, H., u. **Abel, W.**, Zur sarkomatösen Entartung der Riesenzelltumoren und der Ostitis deformans Paget. Chirurg **1939**, H. 5, 147.

Wolff, K., Ist der Bechterew eine Spondyl-„Arthritis“? Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 427.

Wullften, Palthe, P. M. van, Tumoren aan de schedelbasis. Voordracht. tijdens d. 7. Boschda-Dag 1938, S. 3196. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Muskeln.

Blechmann, G., Le problème du rhumatisme scarlatin. Rev. Méd. **56**, No 3, 181. (1939).

Cheney, R. H., Microphysical changes induced in striated muscles after coffeine immersion. Anat. Rec. **73**, Nr 2, 129. (1939).

Coughlin, W. T., Contractures due to burns. Surg. etc. **68**, Nr 2a, 352. (1939).

Devenish, E. A., Haematoma of the flexor tendon sheats of the hand following penetrating wounds. Lancet **236**, Nr 8, Vol. I, 1939, (6026), 447.

Eichler, W., Ist die Muskelendplatte vom motorischen Spinalnerven durch eine Synapse getrennt? Z. Biol. **99**, H. 3, 266. (1939).

Häggquist, G., Die zwei Formen von zerebrospinaler Skelettmuskelinnervation. (Verh. Dtsch. Anat. Ges. 1938, 46. Vers.) Erg.h. Anat. Anz. **87**, 1939, 74.

Hummel, B., Ein neuer Fall von halbseitiger progressiver Muskeldystrophie. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 319.

Külbs, F., Ueber die Folgen intramuskulärer Injektionen. Med. Klin. **1939**, Nr 12, 376.

Lange, M., Der Muskelrheumatismus. Dresden-Leipzig, Steinkopff, 1939. = Der Rheumatismus, Bd. 15.

Miyazaki, Tadatosi u. **Masanari, U.**, Ueber einen Fall von Hyperplasia fascialis ossificans progressiva (sog. Myositis ossificans progressiva multiplex). Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 650. (1939).

Razemon, P., **Vandendorp, F.**, et **Driessens, J.**, Ostéochondromatose intramusculaire. Ann. d'Anat. path. **15**, No 9, 971. (1939).

Schreiber, K., Kaumuskelentfernung und Schädelwachstum. (Verh. dtsch. Anat. Ges. 1938. 46. Vers.) Erg.h. z. Anat. Anz. **87**, 438. (1939).

Steiner, G., Die postmortalen Veränderungen des Rindermuskels bei verschiedenen Temperaturen, gemessen an seinem mechanischen Verhalten. Arch. Hyg. **121**, H. 4/5, 193. (1939).

Tsuji, K., Ueber die Pathogenese der paroxysmalen Extremitätenlähmung. Klin. Wschr. **1939**, Nr 9, 320.

Wagner, W., Ueber hämatogene Muskeltuberkulose. Arch. klin. Chir. **194**, H. 2/4, 572. (1939).

Wigand, R., Nekrosebildungen mit einer tödlichen Gefäßarrosionsblutung nach intramuskulärer Injektion von Chininlösungen bei Pneumoniekranken. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 450.



Haut.

Alexander, H., Ueber atypische Tuberkulose (Boecksche Krankheit). Wien. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 241.

Baader, E. W., Asbestose? Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 11, 408. (Asbestwarzen. Schm.)

Bazex, M. A., Un cas de lipoïdo-protéïnose (Maladie de Urbach-Wiethe). Bull. Soc. franç. Dermat. **1939**, Nr 2, 136.

Bering, Fr., Zur Begriffsbestimmung der Berufshautkrankheiten (Dermatitis, Abnutzungsdermatose, Ekzem). Dermat. Wschr. **1939**, Nr 8, 216.

Bory, L., La maladie syphiloïde du chat et le granulome éosinophilique de l'homme (des granulomes au cancer). Ann. de Dermat. **10**, Nr 2, 104. (1939).

Daïnow, J., Considérations sur la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique. Rôle du système nerveux végétatif. Rôle de la vitamine C (acide ascorbique). Ann. de Dermat. **10**, Nr 2, 139. (1939).

Dierkes, K., Ueber die Histologie der Waschhaut. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 262. (1939).

Dowling, G. B., The etiology of seborrhoeic dermatitis. Brit. J. Dermat. **51**, Nr 1, 1. (1939).

Dressler, M., Familiäres Vorkommen der Besnier-Boeckschen Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 269.

Fèvre, M., Huguenin, R., et **Paiz, F. V.,** Epithéliomes calcifiés et momifiés de la peau chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **42**, H. 2, 73. (1939).

Fleck, L., a. **Goldschlag, F.,** Further experimental studies of pemphigus. Brit. J. Dermat. **51**, Nr. 2, 70. (1939).

Gigl, J., Tubero-serpigino-ulzeröses Syphilid der Vulva. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1**, H. 2, 138. (1939).

Lasch, F., Ueber Beingeschwüre bei perniziöser Anämie. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 10, 377.

Lenth, E., Ueber eine maligne exfoliierende Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Z. Kinderheilk. **60**, H. 5, 570. (1939).

Noosten, H. H., Huid carcinoom op Bali. Voordracht. tijdens d. 7. Boschda-Dag 1938, S. 3254. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **78**. (1938).

Pautrier, L. M., Les lésions musculaires de la maladie de Besnier-Beck-Schaumann. Ann. de Dermat. **10**, No 2, 97. (1939).

Percival, G. H., The etiology of seborrhoeic dermatitis. Brit. J. Dermat. **51**, Nr 1, 7. (1939).

Routil, R., Ein Beitrag zum Erbstudium des menschlichen Haarkleides. Z. Rassenkde **9**, H. 1, 48. (1939).

Schürmann, H., Zur Klinik und Pathogenese der Dermatomyositis (Polymyositis). Arch. f. Dermat. **178**, H. 4, 414. (1939).

Stallard, H. B., a. **Tait, C. B. V.,** Boecks sarcoidosis. A case-record. Lancet **236**, Nr 8, Vol. I, 1939. (6026), 440.

Sinnesorgane.

Burian, H. M., The influence of the central nervous system on the pigment migration in the retina of the frog. Amer. J. Obstetr. **22**, Nr 1, 24. (1939).

Chimani, F., Chronische Mittelohreiterung und Vitamin C. Experimentelle Untersuchungen über C-Vitamine und Mittelohrschleimhaut. Mschr. Ohrenheilk. **73**, H. 2, 123. (1939).

Cibis, P., Ueber die Aetiologie und Häufigkeitsverhältnisse der Neuritis retrobulbaris. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 223. (1939).

Custodis, E., Der einseitige Hydrophthalmus hereditarius und seine Erbpflege. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 242. (1939).

Czukrász, J., Ueber die mechanischen Verletzungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 57. (1939).

Dollfus, M. A., Hudelo, A., et **Paulin,** Un cas d'altérations grave du cristallin et de l'oeil par le grave du cristallin et de l'oeil par le radium. (Observation clinique et anatomo-pathologique.) Arch. d'Ophthalm. **3**, H. 1, 40. (1939).



Friede, R., Ueber die angeborene Entoderm-Mesoderm-Hypoplasie des Auges und deren Beziehung zur Cornea plana congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 16. (1939).
Gaus, Zur Frage der Vererbung von Mißbildungen des äußeren Ohrs. Erbblätter f. Hals- Nasen- Ohrenarzt S. 20. Hals- usw. Arzt I Orig. **30**, H. 2. (1939).
Hanum, St., Diabetic retinitis. Acta ophthalm. (Kopenh.) **1939**, Suppl. 16.
Hauthakos, G., Erfahrungen über latente Sinusthrombose. Mschr. Ohrenheilk. **73**, H. 1, 33. (1939).
Jancke, G., Zystenbildung der Iris nach früherer Entzündung. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 248. (1939).
Kayser, R., Ueber die Unmöglichkeit enger genetischer Beziehungen zwischen Makrokornea resp. Megalocornea und Hydrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 11. (1939).
Lisch, K., Ueber Beteiligung des Augapfels bei allgemeiner Chryosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 103. (1939).
— Ueber Vasopathie und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 228. (1939).
Meyer, Fr. W., Augentuberkulose und Lymphogranulomatosis benigna. (Boeckscher Sarkoid, multiples benignes Miliarlupoid). Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 76. (1939).
Oberhoff, K., Kongenitale Katarakt mit Kristallbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 238. (1939).
Oesterle, Fr., Zwei Fälle von Enostom des Warzenfortsatzes. Hals- usw. Arzt I. Orig. **30**, H. 2, 97. (1939).
Posthumus, R. G., Die Megalocornea in ihrem Zusammenhang mit anderen Abweichungen bei Angehörigen derselben Familie. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 1. (1939).
Schmelzer, H., Glaukom und Hepatopathie. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 231. 1939).
Spyratos, S., Einige Beiträge zur Angioskopie des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **22**, H. 1, 35. (1939).
Staehli, G., Beitrag zur Kenntnis der röntgenologischen Lungenbefunde bei Augentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 7, 506. (1939).
Stroschein, J. E., Filaria loa am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **22**, H. 1, 111. (1939).
Vogt, A., Zur Histologie der Irisеffloreszenzen (Iristuberkulide) bei skrofulöser Iridozyklitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 2, 246. (1939).
— Ein weiteres histologisches Bild von Wellenfaltung der Parenchymlamellen der Keratokonusspitze. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 28. (1939).
Zavalia, A. U., u. **Oliva, R. O.**, Die Vergoldung (Chryosis) der Hornhaut im Verlauf der Sanokrysinbehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **102**, H. 1, 94. (1939).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Beaumont, G. E., u. **Wyburn-Mason, R.**, An unusual case of lead poisoning. Brit. J. Med. **1939**.
Böhmer, K., Neuere Beobachtungen bei Thalliumvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 270. (1939).
Brandenburg, K., Gesprenkelte Zähne (mottled teeth). Vergiftung mit Fluorverbindungen. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 286.
— Osteosklerose bei Fluorvergiftung. Med. Klin. **1939**, Nr 9, 287.
Breitenecker, L., Zur Frage der Entstehung von Linsenkernerweichungen bei Kohlenoxydvergiftungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 299. (1939).
Bühler, E., „Offenbar unmöglich" im erbbiologischen Vaterschaftsnachweis. Erbarzt Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1939**, 6. Jg., H. 3, 33.
Burkhardt, W., Sturz aus der Höhe. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 334. (1939).
Cline, W., Akute gelbe Leberatrophie nach Sulfanilamidbehandlung. Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 21. (1939).
Dornicks, Ch. G. J., u. **Stas, M. E.**, Zink als Ursache einer Nahrungsvergiftung. Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 3. (1939).
Garvin, C. T., Toxische Hepatitis durch Sulfanilamid. Slg. Vergift.fälle **10**, H. 1, 17. (1939).

Grebe, H., Positive Feststellung der Vaterschaft durch ein seltenes Erbmerkmal. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1939**, 6. Jg., Nr 3, 37.
Harbitz, F., Om plutselig död ao „naturlige" (d. v. sikke voldelige) årsaker av nuge mennesker og dens retts medinske betydning. En oversikt. Norsk Mag. Laegevidensk. 1938, 1250.
Harndt, E., Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 7, 161.
Huber, O., u. **Brand, H.,** Tödliche Somninvergiftung (Selbstmord). Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 7. (1939).
— — Tödliche Luminalvergiftung (Selbstmord). Slg Vergift.fälle **10**, H. **1**, **9**. (1939).
Hübner, A., Unfall und Recht. (Hauterkrankung als Unfallfolge; Peronäuslähmung als Berufskrankheit, Nierensteinbildung nach Trauma.) Chirurg **1939**, H. 5, 161.
Holzer, F. J., Beobachtungen an 50 Gruftleichen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 259. (1939).
Hosemann, H., Mehr Einheit und Klarheit in der Lehre von den Wiederbelebungsmethoden. Z. ärztl. Fortbildg **1939**, Nr 6, 170. (Ertrinkungstod. Schm.)
Klauer, H., Zum Nachweis der Methylalkoholvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 280. (1939). (Nachweis erhöhter Ameisensäureausscheidung im Urin. Ve.)
Röster, Die Bedeutung der Obduktion für die Beurteilung von Hinterbliebenenansprüchen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 479.
Merdinger, C., Vergiftung durch Anwendung von „Arnikaspiritus" als Abortivum. Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 15. (1939).
Reuter, F., Lieb, H., Weyrich, G., Gifte und Vergiftungen in der gerichtlichen Medizin. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1939. Zugleich Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Lief. 474, 478.
Schoenemann, H., Vergiftung mit Tee aus Arnikablüten. Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 13. (1939).
Schranz, D., Tötung eines Kindes durch rohe Salzsäure. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 6, 327. (1939).
Schulze, E., Gewerbliche Chlorgasvergiftung. Slg Vergift.fälle **10**, H. 1, 1. (1939).
Straube, G., Die Frühdiagnose der gewerblichen Arsenvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 9, 334.
Tompsett, S. L., Lead poisoning; lead content of blood and of excrets. Lancet 236, Nr 10, Vol. I, 1939, (6028), 559.
Wigand, R., Nekrosebildungen mit einer tödlichen Gefäßarrosionsblutung nach intramuskulärer Infektion von Chininlösungen bei Pneumoniekranken. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 12, 450.
Williams, H. B., Chronic lead poisoning. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 6, 534. (1939).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, E., Anpassung im Rahmen der physiologischen Geschehens. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 503.
Bickenbach, O., Blutkreislauf- und Atmungskorrelationen als Grundlage konstitutioneller Leistungsfähigkeit. Dtsch. Arch. klin. Med. **184**, H. 1, 28. (1939).
Blotevogel, H., u. **Tonuti, E.,** Zur Frage einer Steuerung der Entgiftungsvorgänge durch Vitamin B_1. Klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 471.
Buttersack, Umgekehrte Pathologie. Z. ärztl. Fortbildg **1939**, Nr 7, 202.
— Intuition-Extuition. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 524.



Cornil, L., Chevallier, A., et **Paillas, J. E.,** Etude histologique des lésions expérimentales de la survitaminose A chez le cobaye. Ann. d'Anat. path. **16,** No 1, **74.** (1939).

Fischer, E., Menschliche Erblehre und ärztliche Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 485.

Fürst, Th., Zur Frage der Kombination konstitutioneller Merkmale. Erbarzt, Beil. z. Dtsch. Aerztebl. **1939,** Nr 4, 50.

Gotfredsen, E., Der Däne Niels Stensen (Nicolaus Steno). Klin. Wschr. **1939,** Nr 13, 474.

Grósz, H. v., Bedeutung der B-Vitamine in der Augenheilkunde. Graefes Arch. **140,** H. 1, 149. (1939).

Hausser, J., Sonnenbrand und Sonnenbräunung. Naturwiss. **1938,** H. 9, 137.

Hertwig, P., Zwei subletale rezessive Mutationen in der Nachkommenschaft von röntgenbestrahlten Mäusen. Erbarzt **1939,** Nr 4, 41.

Hunziker, R., Felix Platter als Arzt und Stadtarzt in Basel, Zürich und Leipzig, Leemann, 1939. Züricher med. Abhandl. 15.

Incze, J., Ueber Kernelongationen bei den verschiedenen Hitzewirkungen aus dem Standpunkte der vitalen Reaktionen. 7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 149. (1939).

Köhler, R., Ueber „Ganzheitsbetrachtung". Psychiatr.-neur. Wschr. **1939,** Nr 9, 102.

Kollath, W., Kollath, E., Giesecke, L., Schraep, M., u. **Poetschke, A.,** Von Nahrungswirkungen vor der Resorption durch den Darm. Klin. Wschr. **1939,** Nr 16, 557.

Kornprobst, K., Introduction historique à une étude de la responsabilité des médecins. Hippocrates **1939,** Nr 2, 66.

Krauss, H., Chirurgie vor 200 Jahren. Med. Welt **1939,** Nr 14, 498.

Langendorrff, H., u. **Sommermeyer, K.,** Zur Frage der Primärvorgänge bei der Strahlenschädigung. Naturwiss. **1938,** H. 15, 234.

Lély, G., Un ennemie de Bendelocque: Le Dr. J. F. Sacombre. Hippocrate **1939,** No 2, 90.

Lévy-Valensi, J., et **Seillon, R.,** Histoire de la thèse de maitrise et de doctorat en chirurgie à Paris. Hippocrate **1939,** No 2, 109.

Leydhecker, F. K., Zur Geschichte der Augenheilkunde. Die literarischen Quellen der Niedenschen Leseproben. Graefes Arch. **140,** H. 1, 129. (1939).

Melikian, O., Zur Frage des Ursprungs der Syphilis in Persien. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 501.

Merkel, E., Ueber Hautbräunung im Sonnenlicht. Naturwiss. **1938,** H. 13, 200.

Mohr, H., Wie groß ist der C-Vitaminbedarf des Menschen? Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 552.

Nohara, F. S., Ein unbekanntes Paracelsus-Bild. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 15, 616.

Platzmann, M., Mangelkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 10, 146. (1939).

Portius, W., Mongolismus. Fortschritte Erbpathologie **1939,** Nr 4, 281.

Rostock, P., August Bier. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 521.

Schelenz, C., Zur Geschichte der parenteralen Infektion. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 499.

Schunck de Goldfrem, J., Histoire de la phytothérapie. II. L'antiquité Gréco-latine. Hippocrate **1929,** Nr 2, 125.

Schubert, K. L., Eine seltene Holzsplitterverletzung. Ein Beitrag zu den aktiven Pfählungsverletzungen. Mschr. Unfallheilk. **46,** Nr 2, 86. (1939). (Holzsplitter vorn in den Hals, durch Schilddrüsenlappen links, zwischen 1. u. 2. BW. in das Rückenmark. Ve.)

Smith, F. H., Penetration of tissue by grease under pressure of 7000 pounds. J. amer. med. Assoc. **1939,** Nr 10, 907.

Schulze, R., u. **Heuschke, M.,** Ueber Pigmentbildung durch langwellige ultraviolette Strahlen. Naturwiss. **1938,** H. 9, 142.

Steinebrei, H., Ausmaß der Vitamin-C-Sättigung bei Frühgeborenen. Klin. Wschr. **1939,** Nr 14, 489.

Thielen, August Biers Anschauungen über Allopathie, Homöopathie und Isopathie. Z. ärztl. Fortbildg **1939,** 8, 232.

Tonutti, E., u. **Wallraff, J.,** Ueber die Vitamin B_1-Wirkung im Tierversuch. Klin. Wschr. **1939,** Nr 15, 535.

Trillat, A., Sur les médecins dans la comédie humain d'Honoré Balzac et sur une histoire de la rage de Bernard Balzac". Bull. Acad. Méd. Paris **121,** No 6, 200. (1939).

Vanthey, M., Etudes sur le metabolisme de la vitamine C. Mémoire No. XIII. Un nouveau test simplifié de sursaturation. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 15, 345.

Zenneck, J., Die Bildung der menschlichen Hand als Ausdruck des Habitus. Anatomisch-photographische Reihenuntersuchungen zur Konstitutionspathologie. Z. Konstit.lehre **23,** Nr 1, 67. (1939).

Technik und Untersuchungsmethoden.

D'Allessandro, G., Fortschritte auf dem Gebiet der Serodiagnostik der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung einer neuen Bestätigungsreaktion. Klin. Wschr. **1939,** Nr 14, 493.

Bachmann, W., Ueber den fluoreszenzmikroskopischen Nachweis der Tuberkelbazillen und anderer Erreger. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 516.

Baker, D. D., Differential stain for the nuclei of the suprarenal cortical cells. Anat. Rec. **73,** Nr 3, Suppl. 2. 5, (1939).

Barkan, G., Hämoglobinbestimmung, Hämometereichung und die Veröffentlichung Optischer Konstanten. Bemerkungen zur Arbeit von L. Heilmeyer und I. v. Mutius. Dtsch. Arch. klin. Med. **184,** H. 1, 114. (1939). dazu

Heilmeyer, L., u. **I. von Mutius,** Erwiderung. Dtsch. Arch. klin. Med. **184,** H. 1, 118. (1939).

Gerlach, W., Was versteht man unter Emissionsspektralanalyse, und welche Bedeutung hat sie für die Medizin. Z. ärztl. Fortbildung **1939,** Nr 8, 239.

Gülzow, M., Tierexperimentelle Gastroskopie und Gastrophotographie. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 506.

Holmgren, Hj., Eine neue Methode zur Fixierung der Ehrlichschen Mastzellen. Mit besonderer Berücksichtigung der Chemie der Zellgranula. Z. Mikrosk. **55,** H. 4, 419. (1938).

Humphreys, St. P., A method for the impregnation of perivascular nerves on intra-cerebral blood vessels. Amer. J. Path. **15,** Nr 1, 151. (1939).

Keller, Ch. J., Der Nachweis von Diphtheriebazillen mit einem neuen Fluoreszenz-mikroskop. Wien. med. Wschr. **1939,** Nr 12, 329.

Levin, E., Photoaufnahmen mikroskopischer Präparate ohne Apparatur sowie eine einfache und billige Methode, um Literaturbelege zu gewinnen. Z. Mikrosk. **55,** H. 4, 470. (1938). (Kontaktaufnahme — direkte Aufnahme auf Bromsilberpapier. Ve.)

Liesegang, R. E., Zur Theorie der histologischen Versilberung. Z. Mikrosk. **55,** H. 4, 415. (1938).

Mallinckrodt-Haupt, A. St. v., Zur quantitat'ven Bestimmung des Vitamin B_1. Klin. Wschr. **1939,** Nr 13, 467.

Marx, H., Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 510; Nr 14, 564 und Nr 16, 648.

Mollier, G., Eine Vierfachfärbung zur Darstellung glatter und quergestreifter Muskulatur und ihrer Beziehungen zum Bindegewebe. Z. Mikrosk. **55,** H. 4, 472. (1938).

Nordbö, R., Die Bestimmungen von Kalziumionenaktivitäten in biologischen Flüssigkeiten. Klin. Wschr. **1939,** Nr 14, 506.

Price, C. H. G., The three-phase modified Bendien reaction. Brit. med. J. **1939,** Nr 4080, 551.

Rakoff, A. E., Improved procedure for biological titration of citrogenic and gonado-tropic hormones in sera of pregnant women. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 195. (1939).

Sayago, G., y **Pallazo, D.,** Contribution al valor clinico de la reaccion de Meinicke en la tuberculosis pulmonar. Temas de Tisiologia 1938, Univ. Cordoba, Argentinien.

Schenk, E., Ueber Thalliumvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1939, Nr 16, 643.**



Sylvén, B., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Färbung mit Muzikarmin nach P. Mayer. Z. Mikrosk. **55,** H. 4, 462. (1938).
Weiss, G., Quantitative Porphyrinbestimmung mit dem Selenphotoelement. Klin. Wschr. **1939,** Nr 16, 575.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Barbilian, N., und **Repciuc, E.,** Ueber die heterotopische Verkalkung. Virchows Arch. **303,** H. 2, 552. (1939).
Belák, S., Schutzstoffbildung als vegetative Funktion. Klin. Wschr. **1939,** Nr 13, 472.
Bettinger, H., Ueber Lymphogranuloma inguinale. Virchows Arch. **303,** H. 2, 364. (1939).
Bier, O., u. **Rocha e Silva, M.,** Untersuchungen über Entzündung. III. Beiträge zur Kenntnis der chemotaktischen Wirkung von Entzündungsexsudaten. Virchows Arch. **303,** H. 2, 343. (1939).
— — Untersuchungen über Entzündung. I. Mechanismus der Erhöhung der Kapillarpermeabilität bei der Entzündung, mit besonderer Berücksichtigung der Rolle des Histamins. Virchows Arch. **303,** H. 2, 325. (1939).
Bingold, K., Neue Wege zur Auffindung des physiologischen Blutfarbstoffabbaus. Naturwiss. **1938,** H. 40, 656.
Clein, N. W., Allergy in infants. The first allergic manifestations. J. of Allergy **10,** Nr 3, 253. (1939).
Eickhoff, W., Schilddrüse und Allergie. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der allergischen Reaktion vom Funktionszustand der Schilddrüse. Virchows Arch. **303,** H. 2, 481. (1939).
Eiserth, P., Die chronischen Granulationsprozesse des Fettgewebes. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3/4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 154. (1939).
Faber, V., Mycosis fungoides in den inneren Organen ohne Hautveränderungen. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 152. (1939).
Fanconi, G., Die Pathologie des Kochsalzstoffwechsels. Mschr. Kinderheilk. **78,** H. 1/2, 1. (1939).
Haranghy, Pathologische Anatomie des retikuloendothelialen Systems. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 147. (1939).
Háry, M., Untersuchung über Hornbildung. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 150. (1939).
Hansen, R., Der Geburtskollaps. Arch. Gynäk. **168,** H. 1, 313. (1939).
Heinlein, H., Organveränderungen durch körpereigene kreislaufwirksame Stoffe. II. Mitt. Azetylcholin. Z. exper. Med. **105,** H. 3, 406. (1939).
Hemmeler, G., Serumeisen und Eisentherapie. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 316.
Jakob, A., Ueber den Abbau von Blutfarbstoff durch Reinkulturen von Bakterien und über die biologische Synthese von „Koproporphyrin III". Klin. Wschr. **1939,** Nr 14, 507.
Jardan, P., Ueber den Mechanismus der Chromosomenmutationen. Naturwiss. **1938,** H. 51, 839.
Incze, J., Ueber Kernelongationen bei verschiedenen Hitzewirkungen aus dem Standpunkte der vitalen Reaktionen. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 149. (1939).
Kosaka, G., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung des Magnesiummetalls. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32,** Nr 2, 15. (1939).
Kazda, F., Zur Prophylaxe der postoperativen Thromboembolie. Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 16, 369.
Kolouch, Fr. jr., The lymphocyte in acute inflammation. Anat. Rec. **73,** Nr 3, a. Suppl. 2, 32. (1939).
Kostoff, D., A contribution to the chromosome structure and behaviour. Cellule **47,** Nr 2, 219. (1939).

Lehotzky, P. v., Ueber die elektrische Ladung der Zellbestandteile. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 84. (1939).

Lepel, G., Zur Frage der Pathogenese des hämolytischen Ikterus. (Fortsetzung.) Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 5/6. 552. (1939).

Páli, K., Sektionsfälle von Fettembolien. (7. Tagg. ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, H. 4, 156. (1939).

Ratschow, M., Die peripheren Durchblutungsstörungen. Dresden-Leipzig, Th. Steinkopff 1939.

Reed, S. C., a. **Alley, A.,** The production of pigment in grafts of mouse skin grown on the chorioallantois of white leghorn chicks. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 257. (1939).

Rocha e Silva, M., u. **Bier, O.,** Untersuchungen über Entzündung. II. Zusätzliche Versuche über die Beziehungen von Menkinschem Leukotaxin zum Histamin. Virchows Arch. **303**, H. 2, 337. (1939).

Siegmund, H., Pathologische Anatomie der Glykogenspeicherkrankheit. (Med. Ges. Kiel 1. 12. 38.) (Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 516 u. Nr **16**, 637.

Soehring, K., Ueber Xanthelasmatose im frühen Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **77**, H. 5/6, 315. (1939).

Sümegi, S., u. **Schmidt, M.,** Experimentelle Porphyrie. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 151. (1939).

Szodoray, L., Reticulose lipomelanique Pautrier. (7. Tagg. ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 148. (1939).

Weber, H., Ueber Krankheiten der Rückbildungsjahre und des Alters. Jena, G. Fischer, 1939.

Westphal, K., u. **Koch, K.,** Untersuchungen über den Lipoidkomplex im Organismus unter Digitaliseinwirkung. (Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 5/6, 569. (1939).

Wolpers, Ch., Der Gallensteinabbau, bes. in Schrumpfgallenblasen. Virchows Arch. **303**, H. 2, 374. (1939).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Blount, R. F., Heteroplastic transplantation of the hypophysis between different species of ambystoma. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 2, 212. (1939).

Ceelen, W., Anpassung auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 581.

Clark, E. R., a. **Clark, E. L.,** Microscopic observations on the growth of blood capillaries in the living mammals. Amer. J. Anat. **64**, Nr 2, 251. (1939).

Fischer, A., u. **Astrup, T.,** Die Anwendung von Thrombin in der Gewebezüchtung. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 76. (1939).

Goerttler, K., Die Differenzierungsbreite tierischer Gewebe im Lichte neuer experimenteller Untersuchungen. Sitz.ber. Heidelberger Akad. d. Wissenschaft. Math.-naturw. Kl. **1938**, 8. Abh.

Herz, F. L., Rapid epithelization without skin grafting in third degree burns. Med. Rec. **149**, Nr 2, 43. (1939).

Hogue, M. J., a. **Rényi, G. S. de,** Giant muscle cells in tissue cultures. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 122. (1939).

Ingle, D. J., a. **Higgins, G. M.,** The extent of regeneration of the enucleated adrenal gland in the rat as influenced by the amount of capsule left et operation. Endocrinology **24**, Nr 3, 379. (1939).

Klinke, J., Zur Kälteresistenz tierischer Zellen. Naturwiss. **1938**, H. 36, 594.

Krompecher, S., Die Metaplasie der Stützsubstanzen zytologisch betrachtet. (7. Tagg ungar. pathol. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 153. (1939).

Lewis, W. H., The rôle of a superficial plasmagel layer in changes of form, locomotion and division of cells in tissue culture. Arch. exper. Zellforschg **23**, Nr 1, 1. (1939).

Miszurski, B., Further contribution to the influence of extracts from embryos of different age on the growth of cartilage and ossification in vitro. Arch. exper. Zellforschg **23**, Nr 1, 80. (1939).

Ökrös, A., Vitale Reaktionsmerkmale der elastischen Fasern in Hautnarben. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 149. (1939).

Peer, L. A., The fate of living and dead cartilage transplanted in humans. Surg. etc. **68,** Nr 3, 602. (1939).

Scheidegger, S., Osteolipom des Gehirns. Beitrag zur Frage der Entstehung von heterotopem Knochen- und Fettgewebe. Virchows Arch. **303,** H. 2, 423. (1939).

Geschwülste.

Askanazy, M., Multiple Angiomatose im Körper eines Neugeborenen mit Anklängen an Osler und namentlich v. Hippelscher Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr **14,** 319.

— Sarkombildung auf dem Boden eines Granuloms. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr **14.** 320.

Auler, H., Zum Thema der zellfreien Uebertragung des Impfkrebses. Med. Klin. **1939,** Nr 16, 546.

Bernard, Fr., Ziele und Wege der Karzinomdiagnose durch Blutuntersuchung. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 15, 596.

Brandt, B., Ueber ein angeborenes Weichteilsarkom des rechten Unterschenkels. Med. Klin. **1939,** Nr 13, 419.

Casey, A. E., Comparison of the effect of an homologous tumor material and the Duran-Reynals factor on tumor growth. Amer. J. Canc. **35,** Nr 3, 354. (1939).

Casey, A. E., Distribution of metastases in the Brown-Pearce tumor. I. in Standard breeds of rabbits. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 223. (1939).

— II. Effect of fifteen years of transplantation. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 228. (1939).

— III. Effect of homologous material. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 230. (1939).

— IV. Effect of site of inoculation. Proc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 235. (1939).

— V. Comparison with certain tumors in man. Proc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 238. (1939).

Clemmesen, J., The influence of Roentgen radiation on immunity to Shope fibroma virus. Amer. J. Canc. **35,** Nr 3, 378. (1939).

Deuticke, P., Ueber Röntgensarkome. Bruns' Beitr. **169,** H. 2, 214. (1939).

Doane, C. P., Glomus tumor (Glomangioma). J. amer. med. Assoc. **1939,** Nr 11, 1049.

Druckrey, H., Hamperl, H., Herken, H., u. **Rarei, B.,** Chirurgische Behandlung von Tiergeschwülsten. Z. Krebsforschg **48,** H. 5, 451. (1939).

McEuen, C. S., Selye, H., u. **Collip, J. B.,** A pigmented adenoma of the intermediate lobe in a rat . Chronically treated with oestrin. Proc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 241. (1939).

Euler, H. v., u. **Bauer, E.,** Glykogenangriff im Kaninchenmuskel und im Sarkom von Ratten. Naturwiss. **1938,** H. 15, 235.

Euler, H. v., Schlenk, J., u. **Forsman, N.,** Dehydrasensysteme in Jensen-Sarkomen. Naturwiss. **1938,** H. 1, 11.

Fahr, Th., Das xanthomatöse Riesenzellblastom des Bindegewebes. Frankf. Z. Path. **53,** Nr 1, 52. (1939).

Foulds, L., The production of transplantable carcinoma and sarcoma in guinea-pigs by injection of thorotrast. Amer. J. Canc. **35,** Nr 3, 363. (1939).

Haberer, H. v., Operativ entfernter Foetus in foeto. Zbl. Chir. **1939,** Nr 15, 840.

Halter, C. R., Wheat germ oil and tumor formation. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 257. (1939).

Harvey, W. F., Dawson, K. E., a. **Innes, J. R. M.,** Debatable tumours in human and animal pathology. VII. Granulosa-cell tumour of the ovary. Edinburgh Med. J. **46,** Nr 4, 256. (1939).

Haß, E., Ueber Zahl und Bedeutung der Lymphozyten beim Karzinom, mit besonderer Berücksichtigung des Magenkarzinoms. Dtsch. Z. Chir. **251,** H. 10, 612. (1939).

Hildebrandt, E., Ueber die formale Genese experimentell erzeugter Plattenepithelkarzinome. Z. exper. Med. **105,** H. 3, 395. (1939).

Hildebrand, E., Ueber die formale Genese experimentell erzeugter Plattenepithelkarzinome. Zbl. Chir. **1939**, Nr 14, 798.

Jachimsky, H., Ueber den Einfluß des Kulturmediums auf das Verhalten von Tumorgeweben im Explantat. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 68. (1939).

Klinke, J., Die Anwendung von Gefriertemperaturen in der experimentellen Geschwulstforschung. Z. Krebsforschg **48**, H. 5, 400. (1939).

Kögl, F., u. **Erxleben, H.**, Zur Aetiologie der malignen Tumoren. Amsterdam:, N. N. Noord-Hollandsche Mitgevers Mij. (Leipzig:, Harrassowitz) 1939.

Kovács, A., Haemangiosarcoma endotheliodes. Abt. Krebsforschg. ungar. path. Ges. 38. Zbl. Path. **72**, Nr 4, 157. (1939).

Lauber, H. J., **Hildebrand, E.**, u. **Schocke, H.**, Haben die wasserlöslichen Vitamine einen Einfluß auf die Entstehung und das Wachstum maligner Tumoren? Z. Krebsforschg **48**, H. 5, 447. (1939).

Lertas, K. G., Die Mißerfolge der Melanombehandlung (ein Beitrag über die Gründe derselben an Hand des letzten Schrifttums und einiger eigenen Beobachtungen). Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 177. (1939).

Lewis, W. H., Contorted mitosis and the superficial plasma gel layer. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 408. (1939).

— Some cultural and cytological characteristics of normal and malignant cells in vitro. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 8. (1939).

Nábělek, V., Apfelduft fördert Pflanzenkrebs. Z. Krebsforschg **48**, Nr 5, 391. (1939).

Owen, S. E., **Weiss, H. A.**, a. **Prince, L. H.**, Carcinogens and planarian tissue regeneration. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 424. (1939).

Perry, J. H., a. **Lockhead, M. C.**, The experimental production of adenoma of the pituitary. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 422. (1939).

Pikovski, M., u. **Doljanski, L.**, Ueber die Beziehungen zwischen Leukämie- und Tumorgenese beim Huhn. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 1, 38. (1938).

Rascher, S., u. **Trumpp, J.**, Versuch einer kristallographischen Karzinomdiagnose. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 544.

Reding, R., Welche allgemeinen Ergebnisse der Krebsforschung muß der praktische Arzt kennen? Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 546.

Röhrer, K., Metastasierendes Plattenepithelkarzinom bei einem Pferd. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 14, 271. (Prim. Kehlkopf-Ca. mit Metast. in Muskulatur, Lymphknoten, Schilddrüse, Parotis und Pleura. Ve.)

Romhányi, G., Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die intrazellulären Strukturgebilde der Ehrlich-Putnockyschen Rattenkrebszellen. Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 158. (1939).

Scheidegger, S., Osteolipom des Gehirns. Beitrag zur Frage der Entstehung von heterotopem Knochen- und Fettgewebe. Virchows Arch. **303**, H. 2, 423. (1939).

Staeker, L. K., **Phillips, R. B.**, a. **Pemberton, J. J. de**, Multiple primary malignant lesions. Surg. etc. **68**, Nr 3, 595. (1939).

Staufenberg, W., Ueber das Cerebroma collicysticum, ein einseitig entwickeltes Teratom. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 22. (1939).

Steiner, P. E., Metastazing fibroleiomyoma of the uterus. Report of a case and review of the literature. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 89. (1939).

Strong, L. C., Effect of oil of Wintergreen on spontaneous tumors of the mammary gland in mice. VII. The liquefaction on spontaneous tumors of the mammary gland by peptyl aldehyd. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 401. (1939).

Vollmar, H., Ueber den Einfluß von Vitaminen auf Gewebekulturen von Normal- und Tumorgewebe. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 42. (1939).

— u. **Inouye, K.**, Wachstum und Stoffwechsel von Normal- und Tumorgewebekulturen in radiumhaltigem Nährmedium. Arch. exper. Zellforschg **23**, H. 1, 27. (1939).

Walther, H. E., Untersuchungen über Krebsmetastasen. II. Mitt.: Die Streufähigkeit als Maß der Bösartigkeit einer Geschwulst. Z. Krebsforschg **48**, Nr 5, 468. (1939).

Woglom, W. H., Sarcoma 37 and virus problem. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 374. (1939).

Wolff, K. v., Die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen auf das Geschwulstgewebe. (Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 157. (1937).

Mißbildungen.

Bickmeier, K., Ueber Polydaktylie beim Pferd. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 11, 161. (1939).

Feldmann, J., Defekt der Nabelschnur und der äußeren Genitalien nebst Atresia ani. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 153. (1939).

Fischer, E., Menschliche Erblehre und ärztliche Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 485.

Lindemann, K., Peromelie und erbliche Mißbildungen. (Med. Ges. Göttingen 24. 11. 38.) (Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 513.)

Movers, F., Zur Frage der amniogenen fetalen Mißbildungen. Arch. Gynäk. **168,** H. 1, 22. (1939).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Avena, A. R., y **Cetrángols, B.,** Transformación de una cepa de bacilos de Koch tipo bovino. Temas de Tisiologia 1939. Univ. Cordóba, Argentinien.

Bongert, J. G., Ständige Zunahme der Tuberkulose bei Kälbern und Schweinen und deren Ursachen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 9, 129. (1939) u. Nr 10, 148 u. Nr. 11, 167.

Ch'iu, Ph. T. Y., Myers, J. A., a. **Stewart, C. A.,** The fate of children with primary tuberculosis. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 14, 1306. (1939).

Cram, E. B., a. **Reardon, Lu,** Studies on oxyuriasis. Amer. J. of Hyg. **29,** Nr 1, 17. (1939).

Debusmann, M., Ueber das Vorkommen eines seltenen Pilzes (Chephalosporium acremoium Corda) im Blut bei tonsillogener Sepsis. Arch. Kinderheilk. **116,** Nr 3, 172. (1939).

Dévé, F., Une récente observation islando-canadienne venant appuyer la doctrine de l'unité de l'échinococcose. Ann. d'Anat. path. **16,** No 1, 53. (1939).

Duboczky, B., Beiträge zum Wirkungsmechanismus des Tuberkulins bei gesunden, allergischen Personen. Beitr. Klin. Tbk. **92,** Nr 9, 703. (1939).

Froisier, J., et **Sifferlen, J.,** Complexe primaire ganglio-pneumonaire du singe après instikation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. Bull. Acad. Méd. Paris **121,** No 6, 207. (1939).

Glässer, Zum Schweinegrippeproblem. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 14, 209. (1939).

Hood, M., a. **Olson, S. W.,** Trichinosis in the chicago area. Amer. J. of Hyg. **29,** Nr 2, 51. (1939).

Joós, E. v., Explantationsuntersuchungen von Echinococcus hydatidosus-Blase (Mikrofilmvorweisung). (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 153. (1939).

Kasahara, S., Hamano, R., a. **Yamada, R.,** Choriomeningitis virus isolated in the course of experimental studies on epidemic encephalitis. Kitasato Arch. exper. Med. **16,** Nr 1, 24. (1939).

Kawamura, R., a. **Yamamiya, Ch.,** On the Tsutsugamushi disease in the pescadores. Kitasato Arch. exper. Med. **16,** Nr 1, 79. (1939).

Kimmelstiel, P., a. **Caldwell, H. W.,** Tularemic septicemia. Amer. J. Path. **15,** Nr 1, 127. (1939).

Kleinschmidt, H., Zur Epidemiologie der Streptokokkenerkrankungen. Mschr. Kinderheilk. **77,** H. 5/6, 397. (1939).

Lawson, Th. C., Echinococcus cysts of the liver of fifty-six years duration. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 14, 1331. (1939).

Lemkowicz, K., Tuberkulokokkoid als Rheumatismuserreger. Beitr. Klin. Tb.k **92,** H. 9, 680. (1939).

Lerche, Epidemiologie der Breslaubakterien. Ergebnis vierjähriger Forschung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 15, 225. (1939).

Lütje, Differentialdiagnostische Beobachtungen über den Rotlauf der Schweine im Rahmen der bakteriologischen Fleischuntersuchungen und in forensischer Hinsicht. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 9, 173.
— Ueber das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe beim Rinde (Abort-Kälber- und Großtiererkrankungen). Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 15, 227. (1939).
Martan, A. B., L'expérience roumaine sur le BCG. Bull. Acad. Méd. Paris **121**, No 5, 176. (1939).
Merlin, L., Ein Fall von Uebertragung der kongenitalen Lues auf die zweite Generation. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 369.
Nukada, S., Kimura, T., Ohba, K., u. **Ryu, Ch.,** Weitere Untersuchungen über die Einflüsse minimaler Mengen von Heterobakterien auf den Verlauf der experimentellen Kaninchentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 9, 668.
Petit, G., et **Kfouri, Ph.,** Guérison clinique et bactériologique spontanée chez le cheval, d'une tuberculose pulmonaire expérimentale. Bull. Acad. Méd. Paris **121**, No 2, 64. (1939).
Pierce, H. B., Hartman, E., Simeox, W. J., Aitken, Th., Meservey, H. B., a. **Farnham, W. B.,** Blood chemistry in human trichinosis. Amer. J. of Hyg. **29**, Nr 2, 75. (1939).
Pinkerton, H., An outbreak of anthrax infection in minks with infection of a ranch owner. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 12, 1148. (1939).
Price, R. M., The bovine tubercle bacillus in human tuberculosis. Amer. J. Med. Sci. **197**, Nr 3, 411. (1939).
Saenz, H., et **Canetti, S.,** Recherches sur le sort du bacille de Koch chez les sujets cliniquement non tuberculeux. Ann. Inst. Pasteur **62**, Nr 4, 361. (1939).
Sorel, Die Leprabekämpfung in den französischen Kolonien, Besitzungen und Mandaten. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 636.
Storts, B. P., Coccidioidal granuloma simulating brain tumor in a child of four years. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 14, 1334. (1939).
Tappeiner, S., Ueber Lepra mixta. Arch. f. Dermat. **178**, H. 5, 570. (1939).
Thomas, K., Die Beziehungen zwischen der Schweinefinne und dem Skorbut des Menschen. Schlachthofwesen und Lebensmittelüberwachung **1939**, Nr 5. Beil. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 9, 141. 1939).
Weitzenberg, R., Pockenerkrankungen bei Puten. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 14, 274.
Williams, G. D., a. **Applewhite, J. D.,** Tuberculosis in the negroes of Georgia. Amer. J. of Hyg. **29**, Nr 2, 61. 1939).
Zieler, K., Der mikroskopische Nachweis der Tripperreger und dessen Fehlerquellen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 607. (Dazu Gann, C. J., Bemerkungen S. 609.)

Herz und Gefäße.

Aschoff, L., Der viszerale Rheumatismus im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **116**, H. 3, 145. 1939).
— u. **Frey,** Arteriosklerose. (Dtsch. Ges. inn. Med. 51. Tagg.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 635.
Askanazy, M., Multiple Angiomatose im Körper eines Neugeborenen mit Anklängen an Osler und namentlich v. Hippelscher Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 319.
— Aneurysma cirsoides (racemosum) Virchow (diffuse progressive angeborene Arteriophlebektasie) des Arms. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 319.
Bezy, J., Scharlachmyokarditis und Rheumaknötchen. 7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 155. 1939).
Brosig, W., Zur tuberkulösen Erkrankung des Herzmuskels. Zbl. Path. **72**, Nr 5, 161. 1939).
Brotchuer, R. J., Hypertension from obstruction of the aorta. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 2, 264. 1939).
Bruun, E., Allergische Arthritis und Myokarditis. Virchows Arch. **303**, H. 2, 524. (1939).

Bürger, M., Ergebnisse chemischer Altersuntersuchungen an Blutgefäßen. Dtsch. Ges. inn. Med. 51. Tagg.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 635.

Cressman, R. D., u. **Blalock, A.,** Experimental hypertension. Effects of Kieselguhr injection and of splanchnic stimulation. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 2, 258 (1939).

Custer, E. W., a. **Charr, R.,** Tuberculosis of the myocardium. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 14, 1?33. (1939).

Dietrich, W , Ursprung der vorderen Kranzarterie aus der Lungenschlagader mit ungewöhnlichen Veränderungen des Herzmuskels und der Gefäßwände. Virchows Arch. **303**, H 2, 436. (1939).

Donat, R., Zur Frage der fötalen Endokarditis. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 120. (1939).

— Beitrag zur Spontanruptur des Herzens bei umschriebener Adipositas cordis. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 128. (1939).

Diaz, J. T., a. **Levy, S. E.,** Studies on experimental hypertension in the rat. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 3, 586. (1939).

Grieshammer, W., Beitrag zur allergisch-hyperergischen Gefäßerkrankung. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 136. (1939).

— Ueber hyperergische Gefäßerkrankungen. (Med. Ges. Halle 12. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 637.

Haberer, H. v., Ueber Behandlung der traumatisch entstandenen Aneurysmen. Chirurg **1939**, H. 8, 270.

Hauss, W., u. **Schütt, B.,** Kollapszustände bei Reizleitungsstörungen des Herzens. Dtsch. Mil.arzt **1939**, H. 3, 105.

Hesse, E., Silicium und die Cholesterinsklerose des Kaninchens. Klin. Wschr. **1939**, Nr 14, 502.

Herlyn, K. E., Die Blutstockung der oberen Gliedmaßen. Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 299. (1939).

Jankovich, L., Verschluß der Nabelgefäße nach der Geburt. 7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, H. 4, 148. (1939).

Kiu, Sh., A case of cardiae deformity in autopsy. J. of Chos. Med. Ass. **29**, Nr 1, 1. (jap.) (1939).

Kovács, A., Myocarditis im Tierversuch. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 154. (1939).

Labate, J. S., Congenital rhabdomyoma of the heart. Report of a case. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 137. (1939).

Munk, F., Zur klinischen Pathologie der Arteriosklerose. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 491.

Oßwaldt, F., Spontanruptur der Vena cava inferior auf dem Boden einer chronischen Thrombophlebitis mit Massenblutung in den retroperitonealen Raum. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 8/9, 520. (1939).

Ottow, B., Intrauterine Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Herzblocks bei der Frucht. — Klinisch am Neugeborenen bestätigt. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 13, 715.

Patek, P. R., The morphology of the lymphatics of the mammalian heart. Amer. J. Anat. **64**, Nr 2, 203. (1939).

Paterson, J. C., Relation of physical exertion and emotion to precipitation of coronary thrombi. J. amer. med. Assoc. **1939**, Nr 10, 895.

Payr, E., Ueber die Fußrolle, ein einfaches und wirksames Verfahren zur Vorbeuge und zur Behandlung krankhafter Zustände an den Beinen, zur Erholung ermüdeter Füße. Münch. Med. Wschr. **1939**, Nr 15, 580. (Plantarvenen. Schm.)

Peitmann, Ueber Arbeitsfähigkeit nach Herznaht. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 604.

Ponsold, Der Abgang der linken Koronararterie von der Pulmonalis als Ursache plötzlichen Todes. Dtsch. Mil.arzt **1939**, H. 3, 137.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 10. Juni 1939** **Nr. 10**

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke und K. H. Velten, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Reichert, O. †, Zur Erbbedingtheit der Thrombangitis obliterans. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 53. (1939).

Rieder, W., Neuere Anschauungen über die Endangitis obliterans und ihre Behandlung. Med. Welt **1939**, Nr 14, 479.

Roth, F., Morphologie und Pathogenese der Ectopia cordis congenita. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 60. (1939).

O'Saugnessy, L., Slome, D., Watson, F., Surgical revascularisation of the heart the experimental basis. Lancet **236**, Nr 11, Vol. I, 1939, (6029), 617.

Schenk, P., Die Bedeutung des Gefäßsystems im Leben des Mannes und der Frau. Med. Welt **1939**, Nr 12, 448.

Schifferli, E., Ein Fall von Fortbewegung nach schwerer Schußverletzung des Herzens. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, H. 1, 40. (1939). (Unfall durch Selbstschußentladung. Ve.)

Schumann, H., Zur Frage einer Sauerstoffschuld im Herzen bei vermehrter mechanischer Arbeit. Klin. Wschr. **1939**, Nr 14, 507.

Sepel, Chronische idiopathische Myokarditis und Dienstbeschädigung. Dtsch. Mil.arzt **1939**, H. 3, 114.

Stadie, H., Der diagnostische Blutdruck bei Hypertonien. Eine Studie zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 5/6, 659. (1939).

Tinel, J., Ungar, G., et **Wirz, S.**, Recherches sur la sensibilité vasculaire. Trajet périphérique de la voie centripète du réflexe hypertenseur provoqué par l'excitation du sciatique. Anat. d'Anat. path. **16**, No 1, 72. (1939).

Tóth, A., Ueber die fötale Endokarditis. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 154. (1939).

Vándor, F., Die Hypertrophie der Herzkammern auf Grund statistischer Untersuchungen über die Variationen der Herzmuskelkerne. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 155. (1939).

Waider, J., Linkshypertrophie ohne Hochdruck oder Aortenvitium. Ein Beitrag zur elektrokardiographischen Diagnosestellung einer Linkshypertrophie. Dtsch. Arch. klin. Med. **184**, H. 1, 65. (1939).

Weir, D. R., Polyarteriitis nodosa. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 79. (1939).

Blut und Lymphe.

Ahlberg, P. G., u. **Nordenson, N. G.**, Akute Myelose und Agranulozytose. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 2/3, 258. (1938).

Arneth, J., Ueber das normale quantitative und qualitative Thrombozytenblutbild im Greisenalter. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 5/6, 564. (1939).

Botzaris, A., La formule leucocytaire des cobayes inoculés de typhus exanthématique endémique. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 4, 365. (1938).

— Quelques examens hématocytoliques sur 4 cas de typhus exanthématique endémique. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 4, 375. (1938).

Decker, M., Untersuchung einer Familie mit hämolytischer Konstitution, zugleich ein Beitrag zur Frage der Hämolyse in hypotonischen Kochsalzlösungen. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 2/3, 231. (1938).



Dieck, Ch., Eine Eosinophilie bei Frühgeburten. Mschr. Kinderheilk. **78**, H. 1/2, 64. (1939).

Dittmar, F., Zwischenhirnschädigung und Polyzythämie nach Kohlenoxydintoxikation. Ein Beitrag zur Pathogenese der echten Polyzythämie. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 500.

Grahe, Beitrag zur Agranulozytose. Histologische Tonsillen- und Ohrbefunde. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 383. (1938).

Grunke, W., u. **Frommelt, H.**, Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die Zahl der Retikulozyten im Blut. (Beitrag zur Frage der Frühjahrsretikulozytose.) (Klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 453.

Habán, G., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myelopathien (Agranulozytose, Aleukie, Panmyelophthise). (7. Tagg ungar. path. Ges. 3/4, 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 151. (1939).

Henny, G., Cas d'anémie benzolique. (Soc. méd. Genève 24. 3. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 306.

McKay, J., Two cases of haematological interest. 1. Makropolycytes in health. 2. Erythrophagocytosis following blood transfusion. Brit. med. J. **1939**, 4079, 494.

Leitner, St. J., Die familiäre Elliptozytose als vererbbare Anomalie der Erythrozyten. Dtsch. Arch. klin. Med. **183**, H. 5/6, 607. (1939).

— Weitere Untersuchungen über die Pelger-Huëtsche familiäre Kernanomalie der Leukozyten. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 4, 329. (1938).

Möschel, H., Seltene Formen von hyperchromen Anämien. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 16, 373.

Otto, H., Pammyelopathische Blutkrise. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 1, 90. (1938).

Schäfer, K., u. **Gennerich, H.**, Die Blutgruppenspezifität der Thrombozyten. Klin. Wschr. **1939**, Nr 14, 491.

Stenger, K., Blutveränderungen bei schweren Infektionskrankheiten und bei Verbrennungen. Ihre Beziehung zur Nebennierenschädigung. Klin. Wschr. **1939**, Nr 16, 576.

Tocantim, L. M., a. **Stewart, H. L.**, Pathological anatomy of experimental thrombopenic purpura in the dog. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 1. (1939).

Ulpts, R. G. E., Morphologische Studien zur Physiologie der Erythrozyten und zur Blutplättchengenese. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 2/3, 205. (1938).

Weil, H., Perakute Myeloblastenleukämie unter dem Bilde einer fieberhaften Querschnittsmyelitis. Klin. Wschr. **1939**, Nr 15, 547.

Wetzel, U., Das Verhalten der Blutmenge bei Blutübertragungen. Klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 456.

Wirth, O., u. **Ritter, S.**, Studien zur artspezifischen Reaktion der hämatopoetischen Organsysteme (IV. Ziege). Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 1, 85. (1938).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Andresen, A., Ein Fall von multiplen Myelomen. (Med. Ges. Leipzig 8. 11. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 597.

Bettinger, H., Ueber Lymphogranuloma inguinale. Virchows Arch. **303**, H. 2, 346. (1939).

Caminopetros, Nouvelles recherches sur l'immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne. Existence d'une réactivité particulière propre à chaque groupe de tissus réceptifs déterminant l'évolution de l'infection. Bull. Acad. Méd. Paris **121**, No 3, 108. (1939).

Conway, E. A., Hyperplasia and necrosis of lymphatic tissue after diphtheria toxin. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 13. (1939).

Curtze, W., Untersuchungen über multiple Myelome. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 1, 1. (1938).

Downey, H., a. **Sundberg, D.**, Regeneration of lymphocytes and bone marrow cells in normal laboratory animals. Anat. Rec. **73**, Nr 3, a. Suppl. 2, 16. (1939).

Dustin, P. jr., On the structure and the function of the ellipsoids of the spleen. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 16. (1939).

Galinowski, Zdz., Knochenmarksstudien beim Typhus abdominalis. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 2/3, 237. (1938).
— Knochenmarkstudien beim Typhus abdominalis. II. Leukopoese, III. Megakaryopoese. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 4, 381 u. 397. (1938).
Keliner, B., Solitäres Myelom der Wirbelsäule. (Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 157. (1939).
Krumbhaar, E. B., a. **Lippingcott, S. W.**, The postmortem weight of the „normal" human spleen at different ages. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 3, 344. (1939).
Ono, K., Ueber das Lymphknötchen. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 2, 23. (1939).
Palitz, L. L., Splenic volume and the polycythemia of artificial fever in intact unanesthetized dogs. Amer. J. Physiol. **125**, Nr 3, 607. (1939).
Petrides, P., Zur Morphologie und Klassifizierung der Myelome. (Mit Berichten über 3 Fälle.) Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 1. (1939).
Rieder, W., u. **Seggel, K. A.**, Indikationsstellung und Dauererfolge bei Milzexstirpation. Med. Klin. **1939**, Nr 14, 469.
Scheffer, K., Zwei seltenere Lymphdrüsengeschwülste. (Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 156. (1939). („Malignes Endotheliom" u. „Zytolymphadenom". Schm.)
Soós, J. v., Kapselriß mit Blutung einer „gesunden" Milz, als Folgeerscheinung der essentiellen Schwäche des Retikulums. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, H. 1, 12. (1939).
Stahel, R., Die diagnostische Bedeutung der Lymphdrüsenpunktion. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 333.
Tempka, J., u. **Kubiczek, M.**, Das normale und pathologische Splenogramm im Lichte eigener Untersuchungen. Fol. haemat. (Lpz.) **60**, H. 1, 18. (1938).
Ungricht, M., Die Wechselbeziehungen der menschlichen Retikulozyten im Knochenmark und im peripheren Blut. Fol. haemat (Lpz.) **60**, H. 2/3, 145. (1938).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Ackermann, G., Ueber Wesen und Bedeutung der sogenannten suffokatorischen Stellung der Epiglottis. Virchows Arch. **303**, H. 2, 412. (1939).
Askanazy, M., Metastasen im Kehlkopfskelett. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 321.
Barla-Szabó, L., Asthma bronchiale. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 156. (1939).
Brosch, F., Ueber eitrige Kieferentzündung. Z. Stomat. **1939**, H. 4, 172, H. 5, 234 u. H. 6, 303.
Falk, P., Entstehungsweise subglottischer Schilddrüsen- und Thymustumoren. (Aerztl. Bez.ver. Marburg a. d. L. 11. 1. 39.) Med. Klin. **1939**, Nr 13, 445.
Feinberg, S. M., a. **Bernstein, Th. B.**, Asthma and hay fever. J. of Allergy **10**, Nr 3, 283. (1939).
Gagelmann, F., Die Sequestrierung anthrakotischer und versteinerter Bifurkationslymphknoten mit Bronchus- und Oesophagusfistel als umschriebenes Krankheitsbild. Fortschr. Röntgenstr. **59**, H. 3, 217. (1939).
Greifenstein, Spontane und experimentelle käsige Nebenhöhlenentzündungen beim Kaninchen. Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 251. (1938). (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte).
Hansel, Fr. K., Further observations an the cytology of the nasal secretion in allergy. J. of Allergy **10**, Nr 3, 251. (1939).
Hofmann, L., Hämangiome der Trachea. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 435. (1938).
Huber, H. L., The pathology of status asthmaticus. J. of Allergy **10**, Nr 3, 261. (1939).
Kindler, W., Retothelsarkom und Entzündung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146**, H. 1, 70. (1939).
Link, R., Maligner Tumor der ethmo-orbitalen Region. Arch. Ohr- uws. Heilk. **145**, H. 3/4, 259. (1938). (Unreifer mesenchymaler Tumor. Ve.)



Mittermaier, Ueber Polyposis nasi und Oedembereitschaft. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44,** H. 2/5, 239. (1938).
Müller, E., Zur physiologischen Pathologie der Kieferhöhle. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145,** H. 3/4, 248. (1938).
Oppikofer, E., Gibt es einen Prolaps des Ventriculus Morgagni? Arch. Ohr- usw. Heilk. **145,** H. 3/4, 303. (1938).
Pagani, A., Die Röntgenuntersuchung des Kehlkopfs im Schnittbild. Röntgenpraxis **11,** H. 3, 137. (1939).
Schütz, W., Verschiedene Formen von Gangrän der Nase und Nasennebenhöhlen (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk **44,** H. 2/5, 244. (1938).
Schwartz, V. J., Dyspnea due to twin abscesses at the sides of the larynx. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 13, 1248. (1939).
Tobeck, A., Die Chondrome des Kehlkopfes. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146,** H. 1, 79. (1939).
Tonndorf, J., Der Weg der Atemluft in der menschlichen Nase. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146,** H. 1, 41. (1939).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Ausbüttel, F., Ueber zwei Fälle gutartiger Bronchialtumoren (Bronchialkarzinoide). Frankf. Z. Path. **53,** Nr 1, 46. (1939).
Becker, Ein Fall von Lungenmilzbrand mit günstigem Ausgang. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1939,** H. 12, 232.
Behrmann, A., Ueber Fremdkörper im Brustfellraum. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 542.
Brügger, H., Nichttuberkulöse Höhlenbildungen im Thoraxraum bei Kindern. Mschr. Kinderheilk. **77,** 5/6, 372. (1939).
Cartie Mc., D. B., Bacteriology of pneumonia. Med. Rec. **149,** Nr 6, 204. (1939).
Dahm, M., u. **Volkeding, K. H.,** Zur Beteiligung der Hauptbronchien bei luetischen Prozessen im Mittelfellraum. Röntgenpraxis **11,** H. 3, 146. (1939).
Dungal, N., Jaagsiekte und die sogenannte Strongylus-Adenomatose der Lunge des Schafes. Gibt es Jaagsiekte in Deutschland? Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 12, 178. (1939). (Chron. Lungenkrankheit mit zunehmender Dyspnoë. Ve.)
Goldberger, E., Socalled compensatory emphysema. Med. Rec. **149,** Nr 6, 193. (1939).
Heckmann, K., Die isolierte wandernde Lungenatelektase beim Bronchialkarzinom. Fortschr. Röntgenstr. **59,** H. 3, 286. (1939).
Hess, L., Lungeninfarkt und Lungenödem. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 16, 360.
Horn, F., Ueber pseudochylöse Ergüsse. Mschr. Kinderheilk. **78,** H. 1/2, 36. (1939).
Hudson, E. H., Single large cyst of the lung simulating a high-pressure pneumothorax. Brit. med. J. **1939,** Nr 4079, 503.
Jersild, T., Haemoptysis and lung infiltration caused avitaminosis. Lancet **236,** Nr 11, Vol. I, 1939, (6029), 632.
Kartagener, M., Flüchtige Lungeninfiltrate mit Bluteosinophilie. (Ges. Aerzte Zürich 1. 12. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 307.
Kazda, F., Zur Prophylaxe der postoperativen Thromboembolie. Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 16, 369.
Killian, H., Pneumatopathien. Erkrankungen durch physikalische Gaswirkung. Neue dtsch. Chir. **60.** (1939).
Kirshner, J. J., Spontaneous pneumothorax in the tuberculous. Med. Rec. **149,** Nr 6, 196. (1939).
Mayer, Die tuberkulöse Erstinfektion im Heer. Dtsch. Mil.arzt **1939,** H. 3, 119.
Müller, G., Ueber einen Fall von Lungenaktinomykose. Med. Klin. **1939,** Nr 13, 426.
Neil, J. H., Gilmour, W., u. **Gwynne, F. J.,** The anatomy of the bronchial tree. Brit. med. J. **1939,** Nr 4079, 495.
Nuck, Die Talkumstaublunge. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 555.

Olafsson, H., Die seuchenhafte Lungenadenomatose und ihre Bedeutung für die isländische Schafzucht. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 12, 182. (1939).
Pagel, W., u. **Simmonds, F. A. H.,** The healing of cavities. Amer. J. med. Sci. **197,** Nr 3, 281. (1939).
Prockat, Fr., Technische Maßnahmen zur Prophylaxe der Staublungenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 555.
Sayago, G., y **Villafañe Lastra, Th. de,** Formas infantiles de la tuberculosis pulmonar en el adulto. Temas de Tisiologia 1938, Univ. Cordóba, Argentinien.
Schröder, G., Ueber die Blutungen aus den oberen Luftwegen und den Lungen. Med. Welt **1939,** Nr 16, 553.
Schwenk, W., Tuberkulöse Infiltrierung und Infiltrat. Mschr. Kinderheilk. **77,** H. 5/6, 342. (1939).
Silberkuhl, W., Wege und Aussichten der Silikosebehandlung. Mschr. Unfallheilk. **46,** Nr 2, 82. (1939).
Troisier, J., et **Sifferlen, J.,** Complexe primaire ganglio-pulmonaire du singe après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. Bull. Acad. Méd. Paris **121,** No 6, 207. (1939).
Touroff, S. W., a. **Neuhof, H.,** Acute putrid abscess of the lung. Surg. etc. **68,** Nr 3, 687. (1939).
Valade, P., A propos de la cancérisation du poumon de l'homme par les poussières de routes goudronnées. Bull. Acad. Méd. Paris **121,** No 3, 115. (1939).
Weber, F., Ein Karzinosarkom der Lunge. Zbl. Path. **72,** Nr 4, 113. (1939).
Weidinger, A., Akutes Lungenödem während der Geburt und Geburtsschock. Bleicherode, Nieft, 1939. Zugl. Münchener Diss.
Weiß, Hämoptysen bei nicht dekompensierten Herzkranken. (Wiss. Vers. Aerztekammer, Hamburg 6. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 515.

Innersekretorische Drüsen.

Anderson, W. A., The renal lesion in hyperparathyroidism. Endocrinology **24,** Nr 3, 372. (1939).
D'Angelo, S., a. **Charipper, H. A.,** The morphology of the thyroid gland in the metamorphosing rana pipiens. J. of Morph. a. Physiol. **64,** Nr 2, 355. (1939).
Bachmann, R., Ueber die Nebennierenrinde des Meerschweinchens während der Tragzeit. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45,** H. 2, 157. (1939).
Baidin, A., Ueber die Ovarialfunktion nach Uterusexstirpation. Tierexperimentelle Untersuchungen. Arch. Gynäk. **168,** H. 1, 191. (1939).
Baló, J. v., Ueber die Zysten der Hypophyse. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 149. (1939).
Bargmann, W., Innersekretorische Drüsen. I. Schilddrüse — Epithelkörperchen, Langerhanssche Inseln. Mikrosk. Anat. d. Blutgefäßapparats, der innersekretorischen Drüsen II. Berlin, Springer, 1939.
Bartelheimer, H., Hyperostosis frontalis interna und hypophysärer Diabetes. Wien. med. Wschr. **1939,** Nr 12, 341.
Benda, C. E., Studies in mongolism. II. The thyroid gland. Arch. of Neur. **41,** Nr 2, 243. (1939).
Bennett, H. St., The blood vessels of the adrenal medulla and their relation to the chromaffin cells. Anat. Rec. **73,** Nr 3 a. Suppl. 2, 6. (1939).
Bergstrand, H., Ein Obduktionsfall von Morbus Simmonds. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 227. (1939).
Bernhardt, H., Hypophysäre Störungen. Med. Klin. **1939,** Nr 16, 550.
Blount, R. F., Heteroplastic transplantation of the hypophysis between different species of ambystoma. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 212. (1939).
McBryde, C. Ch., The production of breast growth in the human female. J. amer. med. Assoc. **1939,** Nr 11, 1045.
Carillo, R., Diagnostico radiologico y ventriculografico de los tumores hipofisarios y perhypofisarios. Rev. Méd. lat. amer. **24,** Nr 277, 1. (1938).

Cornil, L., Chevallier, A., Paillas, J. L., et **Chouquet, J.,** Sur les modifications de l'hypophyse dans les Hyper- et les Hypovitaminoses A. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 83. (1939).

Coryn, G., Recherche expérimentale sur l'influence des glandes endocrines sur l'histologie du cartilage de conjugaison. Ann. d'Anat. path. **16,** No **1, 27.** (1939).

Cossa, Augier et **Rivoire,** L'épreuve d'hyperglycémie provoquée dans les tumeurs de l'hypophyse. Revue neur. **71**, No 3, 267. (1939).

Doane, C. P., Glomustumor (Glomangioma). J. amer. med. Assoc. **1939**, **Nr 11,** 1049.

Dzerzyński, W., Eine Form von vorübergehendem jugendlichem adiposo-hypogenitalem Syndrom konstitutionellen Ursprungs. Z. Neur. **166,** Nr 1, 81. (1939).

McEuen, C. S., Selye, H., a. **Collip, J. B.,** A pigmented adenoma of the intermediate lobe in a rat. Chronically treated with oestrin. Proc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 241. (1939).

Evans, H. M., Simpson, M. E., a. **Pencharz, R. I.,** Relations between the growth promoting effects of the anterior pituitary and the thyroid hormone. Anat. Rec. **73,** Nr 3 a. Suppl. 2, 18. (1939).

Falk, P., Entstehungsweise subglottischer Schilddrüsen- und Thymustumoren. (Aerztl. Bez.ver. Marburg a. L. 11. 1. 39.) (Med. Klinik **1939**, Nr 13, 445.

Fiske, P. M., Effects of light and darkness on activity of the pituitary of the rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 2, 189. (1939).

Fostvedt, G., Preliminary in vitro studies of melanophore-principle activity of the pituitary gland. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 2. 302. (1939).

Godard, H., Les formes insoupçonnées de l'hyperthyroïdisme dans l'insuffisance cardique d'apparence banale. Rev. de Chir. **58**, Nr 2, 146. (1939).

Greene, R. R., Burrill, M. W., a. **Ivy, A. C.,** Progesterone is androgenic. Endocrinology **24**, Nr 3, 351. (1939).

Grégoire, Ch., Ueber das Verhalten des Lymphozyts bei der lymphoepithelialen Symbiose in der Thymus. Virchows Arch. **303**, H. 2, 457. (1939).

Grenell, R. G., The morphogenesis of the hypophysis in cryptobranchus Allegheniensis. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 327. (1939).

Herold, L., u. **Effkemann, G.,** Abhängigkeit der Follikelhormonwirkung auf die Brustdrüse von der nervösen Verbindung der Hypophyse zum Zwischenhirn. Klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 455.

Hoesch, K., Epilesie, Angina pectoris und Allergie als Folgeerscheinungen von Nebenschilddrüseninsuffizienz. Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 13, 254.

In, T., Ueber den Zusammenhang zwischen dem Thymus und den Geschlechtsorganen bei jungen weiblichen Tieren. I. Veränderungen am Ovarium und am Uterus bei Exstirpation des Thymus. J. of chos. Med. Assoc. (jap.) **29**, Nr 1, 7. (1939).

Ingle, D. J., a. **Higgins, G. M.,** The extent of regeneration of the enucleated adrenal gland in the rat as influenced by the amount of capsule left at operation. Endocrinology **24**, Nr 3, 379. (1939).

Jadassohn, W., Sexualhormonprobleme. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 313.

Johnson, J. W., Primary hyperparathyroidism with extensive renal calcification and secondary hyperplasia of the parathyroids. Report of a case. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 111. (1939).

Jordi, A., Kropfhäufigkeit und soziale Lage. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 348.

Jores, A., Klinische Endokrinologie. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Berlin, J. Springer, 1939.

Kup, J. v., Die Wirkung psychischer Reize auf das Zirbelhypophysengleichgewicht. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 101. (1939).

Magruder, S. R., Unusual reactions of gastric mucosa following hypophysectomy. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 269. (1939).

Marangos, Ueber einen Fall von doppelseitigen Geschwülsten der Karotisdrüse. Chirurg **1939**, Nr 7, 222.

Nelson, W. O., The effect of hypophyseal implants on the development of the mammary gland. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 39. (1939).



Neymann, N., Quantitative chemische Untersuchungen über den Cholesteringehalt fetaler Nebennieren. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 79. (1938).

Papanicolaou, G. N., Ripley, H. S., a. **Shorr, E.,** Suppressive action of testosterone, proprionate on menstruation and its effect, on vaginal smears. Endocrinology **24**, Nr 3, 339. (1939).

Perry, J. H., a. **Lockhead, M. C.,** The experimental production of adenoma of the pituitary. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 422. (1939).

Putnoki, J., u. **Veress, K.,** Feinere zellstrukturhistologische Untersuchungen der Kröpfe. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 149. (1939).

Rerrich, E., Ausgebreitete Knochenmarksherde in einer retroperitonealen Geschwulst (Nebennierenlipom ?). (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 150. (1939).

Richardson, J. S., a. **Doll, W. R. S.,** The juvenile form of the adrenogenital syndrom. Brit. med. J. **1939**, Nr 4079, 501.

Sai, S., Ueber die Veränderungen der endokrinen Organe durch Kastration am männlichen Kaninchen. I. II. u. III. Mitteilung. J. of chos. Med. Assoc. (jap.) **29**, Nr 1, 7. (1939).

Saracoglu, S., Ein Cushing-Fall. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 491.

Segaloff, A., a. **Nelson, W. O.,** Growth and development of white rats under treatment with thymus extract (Hanson) for four successive generations. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 46. (1939).

Silberberg, M., u. **Silberberg, R.,** Growth processes in cartilage and to be subsequent to gonadectomy and administration of anterior pituitary extract of cattle in immature male and female guinea pigs. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 55. (1939).

Smelzer, G. K., Testicular function and the action of gonadotropic and male hormones in hyperthyroid male rats. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 273. (1939).

Smith, Chr., Conant, B. D., Sayer, E. G., The vascular pattern of the mouse thymus. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 47. (1939).

Strömbeck, J. P., a. **Hedberg, J. P.,** Tumor of the suprarenal medulla associated with paroxysmal hypertension. Acta chir. scand. (Stockh.) **82**, H. 2/3, 177. (1939). (Phäochromozytom. Ve.).

Swann, A. G., a. **Johnson, P. E.,** Thyroid function in diabetes insipidus in the rat. Endocrinology **24**, Nr 3, 397. (1939).

Swinyard, C. A., a. **Bruner, H. D.,** Hypertrophy of the dog suprarenal gland following unilateral suprarenalectomy. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 51. (1939).

Tannenberg, J., Pathological changes in the heart, sceletal musculature and liver in rabbits treated, with insulin in shock dosage. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 25. (1939).

Tapfer, H. S., Gebärmutterhemmstoffe in Thymus und Leben der Frucht. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 169. (1939).

Wijubladh, Hij., u. **Nielsen, A. E.,** Cushing's syndrome. Acta chir. scand. (Stockh.) **82**, H. 2/3, 125. (1939).

Williams, R. G., Observations on the formation of new follicles in living grafts of the thyroid gland in rabbits. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 307. (1939).

Winiwarter, H. de, Origin et développement du ganglion carotidien. Appendice: partipation de l'hypoblaste à la constitution des ganglions craniens. Arch. de Biol. **50**, No 1, 67. (1939).

Wohl, M. G., a. **Feldman, J. B.,** Vitamin A deficiency in disease of the thyroid gland: its detection by dark adaption. Endocrinology **24**, Nr 3, 389.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Askanazy, Tuberculosis verrucosa oris. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 320.

— Wege zum Nachweis der Natur des Schleimkrebses der Glandula submaxillaris. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 321.

Assmann, H., Die praktische Bedeutung der Lehre von der fokalen Infektion. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 309.

Bahn, H., Die Bedeutung des Fokalinfektes für Stauungen der peripheren Kreislaufregulation. Zbl. inn. Med. **1939**, Nr **13**, 251.
Biaggi, D., Paradentose: Aetiologie, Therapie und Prophylaxe. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **49**, Nr 3, 250. (1939).
Brankel, O., Ueber die Bedeutung atypischer Venen für die postangiöse Sepsis. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 432. (1938).
Djerassi, J., **Konsuloff, St.**, u. **Lambreff, J.**, Die Ursachen der Karies-Disposition und die Wirkung des Käses auf die Festigkeit der menschlichen Zähne. Z. Stomat. **1939**, H. 4, 167.
Emrich, H., Beitrag zur Frage der Pulpaschädigungen unter Silikatfüllungen. Zahnärztl. Rdsch. **1939**, Nr 12, 491.
Eschler, J., Zur Frage der Entwicklung des Paradentiums. Z. Stomat. **1939**, H. 4, 202.
Faber, V., u. **Kalmán, E.**, Rachenanthrax. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 1938.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 151. (1939).
Gins, H. H., Das Problem der Fokalinfektion vom Standpunkt des Bakteriologen gesehen. Zahnärztl. Rdsch. **1939**, Nr 13, 517.
Griebel, Die Glossitis superficialis als Hypovitaminose und ihre Beziehungen zur Zungentuberkulose. Klin. Wschr. **1939**, Nr 14, 496.
— Hypovitaminotische Zustandbilder an Zunge und Mundschleimhaut und deren Behandlung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 11, 247.
Günther, H., Anomalien und Anomalienkomplexe in der Gegend des ersten Schlundbogens. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 43. (1939).
Kimball, O. P., The treatment of epilepsy with sodium diphenyl hydantoinate. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 13, 1244. (1939). (Entwicklung einer hypertrophischen Gingivitis. Schm.)
Kleinschmidt, A., Anatomische Reihen der Gaumenmandeln der Säugetiere und die phylogenetische Beurteilung solcher Reihen unter Berücksichtigung der Parallelentwicklung. Anat. Anz. **88**, Nr 4/6, 49. (1939).
Klose, W., Ueber die getarnten Paratonsillarabszesse. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 298. (1938).
Knüchel, F., Klinische und experimentelle Studien über die Bedeutung der Tonsillen und ihre Beziehung zur Fokalinfektion bei rheumatischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 493.
Konjetzny, u. a., Epulis. Med. Welt **1939**, Nr 14, 501.
Kozlik, F., Ein Fall von einseitig fehlendem Zwischenkiefer ohne Spaltbildung. Anat. Anz. **88**, Nr 4/6, 91. (1939).
Lange, H., Ein seltener Fall aktinomykotischer Holzzunge beim Schwein. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 16, 309.
Laub, R., Zur Diagnose leukämischer Erkrankungen der Rachenorgane. Pract. otolaryngol. **2**, Nr 1, 23. (1939).
Lehmann, W., u. **Ritter, R.**, Die Stellung der Lippen-Kiefer-Gaumenspaltenträger, ein Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 1. (1939).
Maumary, A., Ein Fall von bilateraler, totaler und partieller, primärer und sekundärer Milchzahnretention. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **49**, H. 3, 260. (1939).
Mengele, J., Sippenuntersuchungen bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 17. (1939).
Meyer, O., Zur Lehre der Fokalinfektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 9, 194.
Mohaupt, Fr., Untersuchungen über die Karieshäufigkeit sowie das Auftreten anderer Gebißerkrankungen in der jüngeren Steinzeit im engeren mitteldeutschen Gebiet. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 10, 222.
Ohnacker, Tonsillen und Fokalinfektion. (Med. Ges. Magdeburg 8. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 638.
Pflüger, Zur Histogenese der vom zahnbildenden Gewebe ausgehenden Geschwülste. (57. Tagg. d. Ver.igg nordwestdtsch. Chir. in Hamburg 2. 12. 38.) Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 325. (1939).
Pohl, J. S., Tonsille und Entwicklung. Z. exper. Med. **105**, H. 3, 330. (1939).

Post, Ueber dentogene Fokalinfektion. (Med. Ges. Magdeburg 8. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 16, 638.
Ruhe, H., Die Fokalinfektion vom Standpunkt des Internisten. (Med. Ges. Magdeburg 8. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 16, 638.
Schwarz, M., Bemerkungen zu Prof. K. Häupls und N. R. Psanskys Arbeit: „Histologische Untersuchungen über die Wirkungsweise der in der Funktions-Kiefer-Orthopädie verwendeten Apparate (Aktivatoren)". Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferheilk. **6,** Nr 3, 165. (1939).
Schlitter, E., Ueber lebensgefährliche, bzw. tödliche Spontanblutungen aus den Gaumentonsillen. Pract. oto-laryngol. **2,** Nr 1, 5. (1939).
Schlosser, H., Das Zahnen des Kleinkindes. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **1939,** Nr 3, 237.
Schwartzmann, J., Dentition in infancy. Med. Rec. **149,** Nr 5, 150. (1939).
Sodermanns, H., Ueber den Ablauf der Gebißentwicklung bei Kompressionsanomalien. Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferheilk. **6,** Nr 3, 194. (1939).
Todd, T. W., Cohen, M. B., a. **Broadhent, B. H.,** The role of allergy in the etiology of orthodentic deformity. J. of Allergy **10,** Nr 3, 246. (1939).
Vautz, H., Ueber einen Fall zweier überzähliger oberer mittlerer Schneidezähne. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939,** Nr 9, 207.
Wagner, W., Gasbrand und Zahnbehandlung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939,** Nr 13, 290.
Wallisch, W., Die Fokalinfektion. Z. Stomat. **1934,** H. 6, 301.
Wannenmacher, E., Streptokokkeninfektionen der Zähne und dentale Herdinfektion. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 548.
— Die wichtigsten Gebiete aus der Zahnheilkunde für den praktischen Arzt. Med. Welt **1939,** Nr 15, 513.
Witzigmann, J., Beitrag zur Schlundkopflähmung des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **47,** Nr 14, 213. (1939).
Zäh, K., Die Resorptionsfähigkeit als Teilfunktion des lymphoepithelialen Gewebes. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44,** H. 2/5, 426. (1938).
Zöllner, Fr., Form und Ausdehnung der Mandelbuchten an Hand eines Wachsplattenmodells. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146,** H. 1, 64. (1939).
Zoltán, St., Lymphoepitheliome und Retothelsarkome der oberen Luftwege. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145,** H. 3/4, 267. (1938).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Alexander, H., Darmtuberkulose. Dtsch. Tbk.bl. **1939,** Nr 4, 85.
Askanazy, M., Perforation eines Ulkus im Meckelschen Divertikel mit Bildung von ungewöhnlichen Konkretionen. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 318.
Ask-Upmark, E., Contribution to the neurogenic conception of the pathogenesis of peptic ulcer. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 336. (1939).
Caplan, A., a. **Roanthree, W. B.,** Stricture of the small intestine. Lancet **236,** Nr 11, Vol. I, 1939. (6030), 689.
Decoulx, C., et **Driessens, J.,** Rupture traumatique rétropéritonéale an duodénum. Ann. d'Anat. path. **16,** No 1, 90. (1939).
— — Ulcères gastriques doubles avec hématémèses. Ann. d'Anat. path. **16,** No 1, 92. (1939).
Erös, G., Perforiertes peptisches Geschwür im Meckelschen Divertikel. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 154. (1939).
Faber, V., Erworbene Dickdarmsyphilis. Virchows Arch. **303,** H. 2, 406. (1939).
Florentin, D., Les intoxications alimentaires d'origine microbienne, en particulier celles. qui concernent les fromages. Ann. de Hyg. **1938,** 539.
Gauthiers-Villars, P., et **Aboulker, P.,** Deuxième note sur l'appendicite. Ann. d'Anat. path. **16,** No 1, 69. (1939).
Gratzl, E., Das Kolikproblem. Tierärztl. Rdsch. **1939,** Nr 11, 207.
Hurst, A., Cancer of the alimentary tract, its pathogenesis and its prophylaxis. Lancet **236,** Nr 11, Vol. I, 1939, (6029), 621.

Jeckeln, E., Zur Pathologie der einheimischen Sprue. Virchows Arch. **303**, H. 2, **393**. (1939).

Koszler, P., Klinische Beobachtungen von angeborenen Mißbildungen des Verdauungstraktes. Arch. Kinderheilk. **116**, H. 3, 151.

Lium, R., a. **Porter, J. E.,** Observations on the etiology of ulcerative colitis. II. The distribution of lesion und its possible significance. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, **73**. (1939).

Magruder, S. R., Unusual reactions of gastric mucosa following hypophysectomy. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 269. (1939).

Mallet-Guy, P., et **Frieh, Ph.,** Technique expérimentale pour l'étude du mucus proprement gastrique. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 43. (1939).

Mizoguti, S., Experimenteller Beitrag zur Genese des sog. postoperativen peptischen Jejunalgeschwürs, insbesondere über die Bedeutung der Azidität des Magensaftes. Arch. klin. Chir. **195**, H. 1, 118. (1939).

Münch, H., Ueber Menge und Verteilung der basalgekörnten Zellen im Darm der weißen Ratte. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 2, 244. (1939).

Paul, M., Enteric intussusception due to invagination of Meckel's diverticulum. Brit. med. J. **1939**, 4079, 504.

Ryan, T. F. J., a. **Morgan, J. W. P.,** Acute primary intussusception of the jejunum. Brit. med. J. **1939**, Nr 4081, 613.

Schmahl, M., Ueber das Zusammentreffen von Zahnprothesen und Magenkrebs. Mschr. Krebsbekämpfg **1939**, H. 4, 89.

Schumann, G., Untersuchungen über das Verhalten der basalgekörnten Zellen im Darm des Meerschweinchens in Abhängigkeit vom Lebensalter, Geschlecht und Trächtigkeit. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 2, 233. (1939).

Steindl, H., Enterospasmus als Ausdruck angeborener, konstitutioneller Minderwertigkeit. Dickdarmperforation und Kombinationsileus auf spastischer Grundlage bei Neugeborenen. Arch. klin. Chir. **195**, H. 1, 152. (1939).

Wagner, W., Ueber Spontanperforationen des Oesophagus. Arch. klin. Chir. **195**, H. 1, 161. (1939).

Zapel, E., Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose (isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose). Dtsch. Tbk.bl. **1939**, Nr 4, 89.

Peritoneum.

Arnold, J. A., Hernia into the paraduodenal fossa with obstruction due to large biliary calculus. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 13, 1245. (1939).

Askanazy, M., Primärer Peritonealkrebs mit zwei Divertikelbildungen. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 319.

Becker, J., Ueber Mesenterialzysten. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 603.

Horn, F., Ueber pseudochylöse Ergüsse. Mschr. Kinderheilk. **78**, H. 1/2, 36. (1939).

Zapel, E., Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose (isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose). Dtsch. Tbk.bl. **1939**, Nr 4, 89.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Berger, W., u. **Schnetz, H.,** Autoptische und bioptische Kontrollen der Pankreasfunktionsprüfungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **184**, H. 1, 1. (1939).

Korpássy, B., Die Basalzellenmetaplasie der Ausführungsgänge des Pankreas. Virchows Arch. **303**, H. 2, 359. (1939).

Krauss, H., Zur Klinik und Therapie des Pankreasadenoms. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 8/9, 512. (1939).

Kreilkamp, B. L., a. **Boyden, E. A.,** Quantitative differences in the human sphincter of Oddi. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 33. (1939).

Lawson, Th. C., Echinococcus cysts of the liver of fifty-six years duration. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 14, 1331. (1939).

Merten, R., Die hormonale Beeinflussung des Leberglykogens mit besonderer Berücksichtigung des Kohlehydratstoffwechselhormons der Hypophyse. Z. exper. Med. **105**, H. 3, 273. (1939).



Mesnil, de Rochement, R., Ueber den röntgenologischen Nachweis von Fistelbildungen zwischen Gallenwegen und Verdauungskanal. Röntgenpraxis **11**, H. 3, 156. (1939).

Morton, Th. H., An acidophil lining in bile capillaries. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 359. (1939).

Nagelschmidt, L., Untersuchungen über die Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse bei den Vögeln. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 2, 200. (1939).

Nonnenbruch, W., Weitere Untersuchungen zur Leberpathologie. Zbl. inn. Med. **1939**, Nr 13, 241.

Paraskevas, M., Beitrag zur Kenntnis des Echinokokkus der Bauchspeicheldrüse. Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 265. (1939).

Plaas, E., Ueber Bauchdrüsenerkrankungen im Kindesalter. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 10, 582. (1939).

Tischendorff, Fr., Histologische Beiträge zur Kenntnis der venösen Lebersperre. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 2, 266. (1939).

Wolpers, Clh., Der Gallensteinabbau, besonders in Schrumpfgallenblasen. Virchows Arch. **303**, H. 2, 374. (1939).

Zweifel, E., Eosinophiles Leberinfiltrat. (Ges. Aerzte Zürich 1. 12. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 308.

Zwicker, K. A., Die Röntgendiagnostik der Gallenwege. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 532. (Auch Anat. u. Physiologie. Schm.)

Harnapparat.

Adler-Ráez, A. v., Nierenstein und Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens. Z. Urol. **33**, H. 3, 176. (1939).

Agerholm-Christensen, J., A case of adenosarcoma of the kidney (Wilms's mixed tumor.) Acta radiol. (Stockh.) **20**, H. 1, 69. (1939).

Alken, C. E., Zur Frage der „Papillitis necroticans". Z. Urol. **33**, H. 4, 254. (1938). Bemerkungen hierzu von H. Schneider, S. 258.

Anderson, W. A. D., The renal lesion in hyperparathyroidism. Endocrinology **24**, Nr 3, 372. (1939).

Appell, H., Untersuchungen über die Arteriolae afferentes und über die Gefäßkörperchen (Goormaghtigh-Bechersche Zellgruppen) in der Niere des Menschen und der Maus. Z. mikrosk.-anat. Forschg **45**, H. 2, 179. (1939).

Babies, H., Ueber die Behandlung der infolge chirurgischer Nierenerkrankungen auftretenden Urämie, mit besonderer Berücksichtigung der Leberfunktion. Z. urol. Chir. **44**, H. 6, 465. (1939).

Busch, K. R., Kongenitale Harnröhrenstenosen. Z. urol. Chir. **44**, H. 6, 460. (1939).

Dienst, C., Ueber Wechselwirkungen zwischen Magen und Nieren. Ein Beitrag zur Ganzheitsbetrachtung in der Medizin. Klin. Wschr. **1939**, Nr 15, 541.

Dózsa, E., Ueber Harnleiterstrikturen, mit Ausnahme der Tuberkulösen. Z. urol. Chir. **44**, H. 6, 432. (1939).

Farkas, K., Tödliche Anurie nach Bluttransfusion. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 153. (1939).

Foster, G. S., Excessive physical exertion and its effects on the kidneys. J. amer. med. Assoc. **1939**, Nr 10, 891.

Grafflin, A. L., The normal, the acromegalic and the hyperplastic nephritic human nephron: a further consideration of the plastic reconstructions of Louis A. Turley. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 22. (1939).

Grafflin, A. L., Turleys plastische Darstellungen des normalen, des akromegalischen und des hyperplastischen nephritischen menschlichen Nephrons. Anat. Anz. **28**, Nr 4/6, 100. (1939).

Heckenbach, W., Ueber die Sphinktersklerose. Z. Urol. **33**, H. 4, 204. (1939).

Heim, Nierentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung des Frühstadiums. Chirurg **1939**, H. 8, 307.

Herzog, H., Nierengeschwülste mit quergestreifter Muskulatur. Z. Krebsforschg **48**, H. 5, 424. (1939).

Jewett, H. J., Accessory renal vessels; their influence in certain cases of hydronephrosis. Surg. etc. **68,** Nr 3, 666. (1939).

Illyés, G. v., Ueber die schweren Fälle von Graviditätspyelitis. Z. Urol. **33,** H. 3, 158. (1939).

Johnson, J. W., Primary hyperparathyroidism with extensive renal calcification and secondary hyperplasia of the parathyroids. Report of a case. Amer. J. Path. **15,** Nr 1, 111. (1939).

Moers, H., Das Krankheitsbild der tierexperimentellen Nephritis im akuten Stadium. (Dtsch. Arch. klin. Med. **183,** H. 5/6, 475. (1939).

Monasterio, G., Histologischer und physiopathologischer Beitrag zur Pathogenese des Diabetes renalis. Klin. Wschr. **1939,** Nr 15, 538.

NcNider, W., de B., a. **Donelly, G. L.,** Value of omentoplexy in etablishing an adventitions circulation in the normal kidney. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40,** Nr 2, 271. (1939).

Pitrolffy-Szabó, B., Ueber Hydronephrose. Arch. klin. Chir. **195,** H. 1, 183. (1939).

Rieder, W., u. **Staehler, W.,** Zystische Degeneration des Nierenbeckens. Chirurg **1939,** H. 8, 302.

Rissel, E., Ueber einen Fall von doppelseitiger Zystenniere. Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 17, 401.

Sarre, H., Funktionelle Untersuchungen über die Durchblutung der experimentellen diffusen Glomerulonephritis. Dtsch. Arch. klin. Med. **183,** H. 5/6, 515. (1939).

Stieling, W. C., Cystitis follicularis with a discussion of the other proliferative lesions of the bladder and report of four cases. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 14, 1326. (1939).

Varvédy, J., Ueber histologische Veränderungen der Nieren Rachendiphtheriker. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 154. (1939).

Wuhrmann, F., Nephrose-Nephritis. Klin. Wschr. **1939,** Nr 15, 529.

Zemitsch, W., Hochdruck und Nierenfunktion bei Zystennieren. Zbl. inn. Med. **1939,** Nr 13, 272 u. Nr 14, 289.

Männliche Geschlechtsorgane.

Chevassu, Ueber fünf Fälle von Krebs in ehemals ektopischen Hoden. (Franz. Ges. f. Urol. Sitzg. 11. 11. 38.) Z. Urol. **33,** H. 3, 184. (1939).

Grevillius, A., Ein Fall von Sarcoma testis. Zbl. Chir. **1939,** Nr 15, 872.

Gylling, P., Zur Histophysiologie der Glandula seminalis und der Glandula vesicularis des Kaninchens. Helsingfors, Ak. Buchh.; Berlin, Friedländer, 1938.

Kröber, Fr., Ueber ein eigenartiges Krankheitsbild bei afrikanischen Eingeborenen am Westufer des Viktoria-Sees. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43,** H. 4, 160. (1939). (Fistulös-knotige Genitalelephantiasis. Ve.)

Martos, J., Durch Hochfrequenzstrom verursachte Veränderungen in der Prostata. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 149. (1939).

Mühlbächer, W., Abszeß im Sulcus coronarius penis des Kleinkindes. Münch. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 558.

Schürer, F. v., Zum Problem der Fruchtbarkeit des Mannes. Wien. klin. Wschr. **1939,** Nr 17, 463.

Tobinaga, S., Beitrag zur Kenntnis der Morphologie des Penisknochens. Keijo J. Med. **9,** Nr 4, 244. (1938).

Welcker, E. R., Zur Pathophysiologie von Hoden, Nebenhoden und Vas deferens nach Samenwegunterbrechung. (57. Tagg. d. Vereinig. nordwestdtsch. Chir. Hamburg 2. 12. 38.) Bruns' Beitr. **169,** H. 2, 330. (1939).

— Zur Pathophysiologie von Hoden, Nebenhoden und Vas deferens nach Samenwegsunterbrechung und ihrer Bedeutung für die operative Behebung der Unfruchtbarkeit des Mannes. Med. Welt **1939,** Nr 14, 491.

Wyler, J., Leiomyom der Prostata. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 15, 339.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Askanazy, M., Fibrome des Uterus. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 320.
Bambauer, Inversio-Prolapsus uteri. Freiärztl. Rdsch. **1939**, Nr 12, 231.
Bauer, O., Beitrag zum Krankheitsbild der Fistula cervico-vaginalis (laqueatica). Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 13, 723.
Bickenbach, W., u. **Kröning, Fr.,** Ueber die Beteiligung von Erbanlagen beim Zustandekommen der Eklampsie. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 113. (1939).
Cleveland, R., Observations on the nuclei of stromal cells in human endometrium. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 12. (1939).
Draganic, V., Ueber eine große epidermale (Cholesteatom-)Zyste im Ovar ohne andere teratomatöse Teile. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 15, 827.
Fauvet, E., Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung und die Funktion der Milchdrüsen. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 127. (1939).
Fekete, E., Results of attempted total mammectomy in mice of a high tumor strain. Anat. Rec. **73**, Nr 3, 319. (1939).
Feldmann, J., Fibromatose der männlichen Brustdrüse. (Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 157. (1939).
Gauthier-Villars, P., Olivier, Cl., et **Laurence, G.,** Perforation utérine cliniquement latents avec lésions graves à l'intervention. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 65. (1939).
Herrera, R. G., Fibromas del ovario. Rev. méd. lat. amer. **24**, No 280, 339. (1939).
Itikawa, F., u. **Shinoda, R.,** Ueber die Hautallergie bei Ulcus vulvae acutum Lipschütz. Dermatologica **79**, H. 2, 83. (1939).
Kairis, N. M., Beitrag zum Studium der persigmoidischen Adhäsionen bei der Frau. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 84. (1939).
Ottow, B., Tod an akutem Herzblock bei Eklampsie ohne Krämpfe. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 13, 710.
Philipp, Aetiologie der Endometriose. (Nordwestdtsch. Ges. f. Gynäk. 12. 11. 38 Hamburg.) Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 12, 689.
Raven, R. W., A clinico-pathological classification of cancer of the breast. Brit. med. J. **1939**, Nr 4081, 611.
Rossow, G., Aktinomykose des Eierstocks. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 14, 757.
Rüther, H., Spontanruptur einer Nabelschnurarterie vor Geburtsbeginn bei Insertio funiculi furcata. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 44. (1939).
Salmon, U. J., Walter, R. L., and **Geist, S. H.,** Production of progestrational endometrium in postmenopause women with Δ^4 Pregnen-in-17-on-3-ol-17 administered orally. Proc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 2, 252. (1939).
Seitz, L., Entstehung, Klinik und Behandlung der Endometriosis. Med. Welt **1939**, Nr 16, 330.
Simokawa, S., Einige Bemerkungen über die Klitorisknochen. Keijo J. Med. **9**, Nr 4, 273. (1938).
Speer, V., Ueber „Osteoidsarkom" der Mamma. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 39. (1939).
Steiner, P. E., Metastazing fibroleiomyoma of the uterus. Report of a case and review of the literature. Amer. J. Path. **15**, Nr 1, 89. (1939).
Tausch, M., Beitrag zu Endometriosis externa unter Berücksichtigung von Fällen mit besonderer Lokalisation. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 8. (1939).
Tietze, K., Die vegetative und generative Ovarialfunktion. Klin. Wschr. **1939**, Nr 16, 577.
Vonessen, A., Ueber Abdominalaktinomykose, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von weiblicher Genitalaktinomykose. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 14, 754.
Wolfring, O., Hochgradige intraabdominelle Blutung aus einem Uterus myomatosus in der Gravidität mens VIII. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 14, 800.
Zaleski, W., Endometriosis uteri interna nach experimentellen Untersuchungen. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 98. (1939).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Andrew, W., The Golgi apparatus in the nerve cells of the mouse from youth to senility. Amer. J. Anat. **64,** Nr 2, 351. (1939).

— Neuronophagia in the cerebral cortex in man and in the mouse as a result of the normal aging process. Anat. Rec. **73,** Nr 3 a. Suppl. 2, 3. (1939).

Arnvig, J., a. **Christensen, E.,** Primary benignant intracranial melanoma. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 218. (1939). (Ausgehend vom Dach des 4. Ventrikels. Ve.)

Asenjo, A., Ueber die Wirkung des extrakraniellen Verschlusses der Hirngefäße auf die bioelektrische Tätigkeit der Hirnrinde. (2. Mitt.) Zbl. Neurochir. **1939,** Nr 1, 41.

Askanazy, M., Lindausche Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1939,** Nr 14, 320.

Baader, E. W., Manganstaubschädigung. (Med. naturwissenschaftl. Ges. Münster.) Med. Klin. **1939,** Nr 13, 445. (Stammganglien insbes. Corpus striat. u. Pallidum. Schm.)

Barbonneix et **Lhermitte,** Lésions histologiques de la chorée aiguë. (Soc. neur. Paris 2. 3. 39.) Revue neur. **71,** No 3, 303. (1939).

Barr, M. L., The morphology of the synapse in the cat's spinal cord. Anat. Rec. **73,** Nr 3 a. Suppl. 2, 5. (1939).

Benedek, L., a. **Lehoczky, T.,** The clinical recognition of Pick's disease: Report of three cases. Brain **62,** Nr 1, 104. (1939).

Boyaert, L. v., et **Martin, P.,** Une association exceptionnelle: Maladie de Parkinson post-encéphalitique et arachnoïdite circonscrite occlusive kystique de la fosse cérébrale postérieure. Zbl. Neurochir. **1939,** Nr 1, 6.

Bonkálo, A., Das Verhalten der großen Kerne im Mittelhirn bei gekreuzter Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psychiatr. **109,** H. 3/4, 371. (1939).

Borsos-Nachtnebel, E., Veränderungen des Zentralnervensystems bei Malaria tropica. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 151. (1939).

Bringel, R., Tumor angiosus intracranialis (diagnostischer Beitrag). Acta chir. scand. (Stockholm) **82,** Nr 2/3, 190. (1939). (Arterisches und arteriovenöses Aneurysma. Ve.)

Browder, J., a. **Veer, J. A. de,** Lymphomatoid diseases involving the spinal epidural space. A pathologic and therapeutic consideration. Arch. of Neur. **41,** Nr 2, 328. (1939).

Bruetsch, W. R., Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Eine klinisch-anatomische Studie. Z. Neur. **166,** Nr 1, 4. (1939).

Bucy, P. C., u. **Gustavson, W. A.,** Structure, nature and classification of the cerebellar astrocytomas. Amer. J. Canc. **35,** Nr 3, 327. (1939).

Büchner-Müller, Zur Histologie des Ganglion nodosum bei Haustieren. (Med. Ges. Freiburg 24. 1. 39.) Klin. Wschr. **1939,** Nr 13, 482.

Busch, E., Meningiomas of the lateral ventricles of the brain. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 282. (1939).

Campbell, A. C. P., Variation in vascularity and oxidase content in different regions of the brain of the cat. Arch. of Neur. **41,** Nr 2, 223. (1939).

Csermely, H., Ueber seltenere Entartungen der Nervenzellen bei seniler Demenz. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 152. (1939).

— Seltenere Zellveränderungen bei Dementia senilis. Arch. f. Psychiatr. **109,** H. 2, 206. (1939).

David, M., Sendrail, M., et **Planques, J.,** Astrocytome du vermis chez un adulte. Signes cliniques graves de blocage de la fosse postérieure. (Soc. neur. Paris 2. 3. 39.) Revue neur. **71,** No 3, 317. (1939).

Desmarest, E., et **Lhermitte, J.,** Etude anatomoclinique d'un cas de réanimation à la suite d'une syncope opératoire. Interruption complète de la circulation. Massage du coeur. Revue neur. **71,** No 3, 308. (1939).

Dittmar, F., Zwischenhirnschädigung und Polyzythämie nach Kohlenoxydintoxikation. Ein Beitrag zur Pathogenese der echten Polyzythämie. Dtsch. med. Wschr. **1909,** Nr 13, 500.

Ekström, G., a. **Lundgren, A. G. H.,** Cerebral injuries after arteriography of the brain with Thorotrast. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 291. (1939).

Fetterman, J. L., a. **Pritchard, W. H.,** Cerebral complications following ligation of the carotid artery. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 14, 1317. (1939).

Fischer, E., u. **Kaiserling, H.**, Experimentelle Sympathicoganglionitis. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 8/9, 525. (1939).

— **F.**, Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 2, 311. (1939).

Fleck, N., Ueber unspezifische Hirnentzündungen. (Aerztl. Ver. Nürnberg 1. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 598.

Lauche, A., Zur Histologie der Enzephalitis. (Aerztl. Ver. Nürnberg 1. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 598.

Fog, M., Cerebral circulation. Reaction of pial arteries to increase in blood pressure. Arch. of Neur. **41**, Nr 2, 260. (1939).

Gareiso, A., **Käfer, J. P.**, **Pedaëe, A.**, y **Rascovsky**, Leucoencefalo sclerosis centrolobar simmétrica, primitiva y progressiva. Rev. Méd. lat. amer. **24**, Nr 278, 121. (1938).

Heinlein, H., u. **Falkenberg**, Beitrag zur Kasuistik der Ganglioneurome des Kleinhirns. Z. Neur. **166**, Nr 1, 128. (1939).

Hirata, K., Experimentelle Studien über die Lokalisation der Hirnläsion und ihre Einflüsse auf die Magenkurve und die Magenschleimhaut. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 2, 16. (1939).

Horany, B., u. **Szatmáry, A.**, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Polyneuritiden. (7. Tagg. ungar. path. Ges. 3./4., 6. 1939.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 151. (1939).

Jahnel, F., Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes). Fortschr. Neur. **1939**, Nr 3, 138.

Iguchi, M., On the spontaneous encephalomyelitis of mice and its virus. Kitasato Arch. exper. Med. **16**, Nr 1, 56. (1939).

Juba, A., Multiple Sklerose und nichteitrige Enzephalomyelitis. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 152. (1939).

Keller, Regelung der Blutversorgung des Gehirns. (Dtsch. Ges. inn. Med. 51. Tagg.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 636.

Kellner, B., Solitäres Myelom der Wirbelsäule. (Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 157. (1939). (Kompression des Rückenmarks. Schm.)

Keßler, M., u. **Müller, W.**, Meningoenzephalitis bei Morbus Bang. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 3/4, 347. (1939).

Környey, St., Die primär neurotropen Infektionskrankheiten des Menschen. Fortschr. Neur. **1939**, Nr 3, 146.

Kotorii, K., Veränderungen des Hirnparenchyms bei Meningitis tuberculosa. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 2, 21. (1939).

Krieg, W., Kollateralkreislaufentwicklung bei Durchblutungsstörungen des Gehirns im arteriographischen Bild. Zbl. Chir. **1939**, Nr 12, 681.

Liebers, M., Alzheimersche Krankheit mit Pickscher Atrophie der Stirnlappen. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 3/4, 363. (1939).

Malamud, N., a. **Boyd, D. A.**, Sudden „brain death" in Schizophrenia with extensive lesions in the cerebral cortex. Arch. of Neur. **41**, Nr 2, 352. (1939).

Meyer, O., Latente Jugularphlebitis als Ursache von Kopfstauung. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 340.

Müller, W., Ergebnisse vergleichender pathologisch-anatomischer Untersuchungen des Gehirns unter besonderer Berücksichtigung der Altersveränderungen. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 2, 147. (1939).

Müller, Hirntumor und Unfall. (57. Tagg d. Vereinig. nordwestdtsch. Chir. in Hamburg 2. 12. 38.) Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 323. (1939).

Moersch, F. P., a. **Kernohan, J. W.**, Hemiballismus. A clinico-pathologic study. Arch. of Neur. **41**, Nr 2, 365. (1939).

Morel, F., Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique: Sclérose corticale laminaire alcoolique. Revue neur. **71**, No 3, 280. (1939).

Nayroc, Houcke et **Dupire**, Examen anatomique d'une poliomyélite au troisième mois. (Soc. neur. Paris 2. 3. 39.) Revue neur. **71**, No 3, 306. (1939).

Nielsen, A., Diffuse leptomeningeal tumors of the brain. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 151. (1939).

Oberdalhoff, Epilepsie bei einem Cysticercus cellulosae. Röntgenpraxis **11,** H.3, 186. (1939).

Papez, J. W., Connections of the pulvinar. Arch. of Neur. **41,** Nr 2, 277. (1939).

Pette, H., Der heutige Stand der Neuritisfrage. Dtsch. med. Wschr. **1939,** Nr 13, 487.

Portius, W., Mongolismus. Fortschr. Erbpathologie **1938,** Nr 4, 281. (Anat. Hirnbefunde, S. 295. Schm.)

Radnay, B., Rückenmarksgeschwülste. (Abt. Krebsforschg ungar. path. Ges. 38.) Zbl. Path. **72,** Nr 4, 156. (1939). (Angiogliom und Melanom. Schm.)

Reichel, H., Nervenrheumatismus. Z. ärztl. Fortbildg **1939,** Nr 7, 193.

Riechert, T., Zur Phlebographie der Hirngefäße. Zbl. Chir. **1939,** Nr 12, 662.

Ruskin, L., Extradural hydatid cyst producing paraplegia. Brit. med. J. **1939,** Nr 4080, 560.

Santha, K. v., Gehirndurchblutungsversuche bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen. Arch. f. Psychiatr. **109,** H. 2, 128. (1939).

— Ein Fall von Balkenblutung. (Beitrag zur Frage des Verlaufes der Armfasern im Centrum semiovale). Arch. f. Psychiatr. **109,** H. 2, 139. (1939).

Santo, E., Ueber eine schwere Erkrankung des Rückenmarks nach Ulironbehandlung einer Gonorrhöe. Frankf. Z. Path. **53,** Nr 1, 105. (1939).

Scheidegger, S., Osteolipom des Gehirns. Beitrag zur Frage der Entstehung von heterotopem Knochen- und Fettgewebe. Virchows Arch. **303,** H. 2, 423. (1939).

Smith, G. E., The systemization and central connection of the spinal tract and nucleus of the trigeminal nerve. A clinical and pathological study. Brain **62,** Nr 1, 41. (1939).

Snellman, A., Histological studies on the neomembrane in a case of socalled chronic subdural hematoma of traumatic origin. Acta chir. scand. (Stockh.) **82,** Nr 2/3, 233. (1939).

Spatz, H., Blutungen und Erweichungen bei organischen Krankheiten der Hirnarterien. (Dtsch. Ges. inn. Med. 51. Tagg.) Münch. med. Wschr. **1937,** Nr 16, 636.

Staufenberg, W., Ueber das Cerebroma colli cysticum, ein einseitig entwickeltes Teratom. Frankf. Z. Path. **53,** Nr 1, 22. (1939).

Stern, K., A chemical study on fluids obtained from cerebral cysts: Report on fifty six cases. Brain **62,** Nr 1, 88. (1939).

Storts, B. P., Coccidioidal granuloma simulating brain tumor in a child of four years. J. amer. med. Assoc. **112,** Nr 14, 1334. (1939).

Takeya-Siko, Gehirnbefunde bei experimenteller akuter Phosphorvergiftung. Arch. f. Psychiatr. **109,** H. 2, 113. (1939).

Thums, K., Zur Klinik, Vererbung, Entstehung und Rassenhygiene der angeborenen zerebralen Kinderlähmung (Littleschen Krankheit). Zwillingsbiologische Untersuchungen bei angeborener spastischer Hemi-, Para- und Diplegie. (Neur. Zwillingsstudien. 3. Mitt.) Berlin, J. Springer, 1939. Monogr. a. d. Ges.geb. d. Neur. u. Psychiatr., H. 66.

Vogt, H., Chronische Verlaufsform der benignen lymphozytären Meningitis. Dtsch. Arch. klin. Med. **183,** H. 5/6, 501. (1939).

Wada-Setu, Untersuchungen über die Zeit des Schwundes der „embryonalen Körperschicht" der Kleinhirnrinde bei Japanern. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32,** Nr 2, 20. (1939).

Weber, E., Die Teratome und Teratoide des Zentralnervensystems. Zbl. Neurochir. **1939,** Nr 1, 47.

Weil, H., Perakute Myeloblastenleukämie unter dem Bilde einer fieberhaften Querschnittsmyelitis. Klin. Wschr. **1939,** Nr 15, 547.

Zange, J., Entstehungsbedingungen und Abwehrmöglichkeiten beim sog. Zisternenblock und seinen Gefahren. Z. Hals- usw. Heilk. **44,** H. 2/5,, 101. (1939). (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.)

Zülch, K. J., Ueber die Pathologie der Gliome. Fortschr. Neur. **1939,** Nr 3, 121.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 72 **Ausgegeben am 20. Juni 1939** **Nr. 11**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Aschoff, L., Der viszerale Rheumatismus im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **116**, Nr 3, 145. (1939).

Bernhart, F., Familiäre Chondrodystrophie. Arch. Gynäk. **168**, H. 1, 151. (1939).

Boemke, F., Parasiten des Knochensystems. Lubarsch-Henkes Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. **9**, Nr 4, 190. (1939).

Braun, K., Eine Beobachtung von konkordanten Wirbelsäulenverbiegungen und Fußdeformitäten mit gleichzeitiger diskordanter Hüftluxation bei einem eineiigen Zwillingspaar. Erbarzt, Beitr. z. Dtsch. Aerztebl. **1939**, Nr 4, 48.

Breitner, B., u. **Baumgartner, W.,** Ueber Ursache und Ablauf der Osteomyelitis. Med. Klin. **1939**, Nr 14, 458.

Brussel, J. A., Congenital absense of bones of the lower limb. J. amer. med. Assoc. **1939**, Nr 11, 1050.

Chorobski, J., Jarzymski, J., a. **Ferens, E.,** Intracranial solitary chondroma. Surg. etc. **68**, Nr 3, 677. (1939).

Chudoba, Tuberkulokokkoid als Rheumatismuserreger. Med. Klin. **1939**, Nr 14, 486.

Cordier, G., Architecture de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 1. (1939).

Coryn, G., Recherche expérimentale sur l'influence des glands endocrines sur l'histologie du cartilage de conjugaison. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 27. (1939).

Deucher, G., u. **Love, J. G.,** Zur pathologischen Anatomie der operativen hinteren Prolapse der Zwischenwirbelscheiben. Schweiz. Arch. Neur. **43**, Nr 1, 8. (1939).

Driessens, J., et **Bastien, P.,** Sarcome fibroblastique de l'os de la deuxième phalange de l'auriculus. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 88. (1939).

Egger, K., Beitrag zur Kenntnis der mechanischen Bedingungen für die Knochenbruchheilung. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 298.

Felsenreich, F., Histologische Untersuchungen an operierten Schenkelhalsbrüchen. IV. Die Perforation von Hals und Kopf durch den stählernen Bolzen. Arch. klin. Chir. **195**, H. 1, 30. (1939).

Freudenberg, E., Die rachitische Stoffwechselstörung. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 285.

Froboese, C., Osteomyelitis und Trauma. (Berl. Ges. f. Unfallheilk. u. Vers.med.) Med. Klin. **1939**, Nr 15, 526. (S. dazu auch Rosenbach, S. 526.)

Fulde, E., u. **Herzberg, J.,** Ueber die Arthritis purulenta lymphogranulomatosa inguinalis acuta. Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 8/9, 479. (1939).

Gardner, W. U., a. **Pfeiffer, C. A.,** Sex hormones and bone changes in mice. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 21. (1939).

Hendriock, H., Zur Osteomyelitisfrage. Zbl. Chir. **1939**, Nr 12, 675.

Henschen, F., Classification of cranial hyperostoses. Acta chir. scand. (Stockh.) **82**, H. 2/3, 107. (1939).

Hellner, H., Das Ewingsche Knochensarkom. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 594.

Henke, F., Zur pathologisch-anatomischen Stellung der Ostitis fibrosa localisata. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr **4**, **155**. (1939).

Hesse, E., Die Osteoarthrosis deformans der Halswirbelsäule. Klin. Wschr. **1939**, Nr 15, 546.

Hußlein, J., Zur Frage der Pagetschen und Recklinghausenschen Knochenerkrankung. Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 276. (1939).

Junghanns, H., Die Pathologie der Wirbelsäule. Lubarsch-Henkes Handb. d. spez. Anat. u. Aetiologie **9**, Nr 4, 216. (1939).

Kahlstrom, S. C., **Burton, C. C.**, a. **Phemister, D. B.**, Aseptic necrosis of bone. II. Infarction of bones of undetermined etiology resulting in encapsulated and calcified areas in diaphysis and arthritis deformans. Surg. etc. **68**, Nr **3**, **631**. (1939).

Kingreen, O., Die traumatischen Wirbelsäulenerkrankungen. Med. Klin. **1939**, Nr **14**, 474.

Klement, R., Die anorganische Skelettsubstanz. Ihre Zusammensetzung, natürliche und künstliche Bildung. Naturwiss. **1938**, Nr **10**, **145**.

Kling, D. H., The significance of peripheral circulatory disturbances for the development of osteo-arthritis. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 3, 358. (1939).

Krause, A. C., a. **Buchanan, D. U.**, Dysostosis craniofacialis (Crouzon). Amer. J. Ophthalm. **22**, Nr 2, 140. (1939).

Lang, F. J., Randbemerkungen zum Thema „Meniskusschaden". Münch. med. Wschr. **1939**, Nr **14**, 523.

Lange-Cosack, H., Chondrodystrophie und Acanthosis nigricans. Zur Frage der Persönlichkeit der Chondrodystrophiker und der Gradausprägung chondrodystrophischer Merkmale. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 94. (1939).

Lauche, A., Die unspezifischen Entzündungen der Knochen. Lubarsch-Henkes Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. **9**, Nr 4, 1. (1939).

Lemkowicz, K., Tuberkulokokkoid als Rheumatismuserreger. Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 9, 680. (1939).

Liebenam, L., Diskordantes Auftreten von Ostitis fibrosa cystica localisata bei einem eineiigen Zwillingspaar. Erbarzt **1939**, Nr 4, 47.

Linck, H., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der malignen Chordome. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 282. (1938).

McMaster, P. E., a. **Gilfillan, Ch.**, Coccidioidal osteomyelitis. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 13, 1233. (1939).

Meves, F., Ueber die Ausheilung der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides (Jüngling). Dtsch. Z. Chir. **251**, H. 10, 553. (1939).

Mondor, M., et **Olivier, Cl.**, Maladie de Madelung bilatérale chez un achondroplasique. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 64. (1939).

Müller, W., Ueber den Wachstumsdruck beim Knochenlängenwachstum als Ursache von Luxation der Gelenke. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 590.

Mutschler, H. H., Coxa vara epiphysaria und Unfallbegutachtung (mit einigen Bemerkungen zur Aetiologie). Mschr. Unfallheilk. **46**, Nr 1, 15. (1939).

Parkes Weber, F., u. **Huber, H.**, Beitrag zur Ostitis deformans (Paget). Dtsch. Arch. klin. Med. **184**, H. 1, 78. (1939).

Paulian u. **Herskovits, E.**, Knochenveränderungen bei einem halbidiotischen Knaben (Humerus varus, path. Fraktur des Callum humeri, Fingermißbildungen). Röntgenpraxis **11**, H. 3, 181. (1939).

Puhl, Das umschriebene Xanthom der Knochen. (57. Tagg d. Vereinig. nordwestdtsch. Chir. Hamburg 2. 12. 38.) Bruns' Beitr. **169**, H. 2, 331. (1939).

Putschar, W., Spezifische Pathologie des Beckens. Lubarsch-Henkes Handb. d. spez. Anat. u. Histol. **9**, Nr 4, 430. (1939).

Reischauer, Fr., Werkstoffkrankheiten der Knochen und Gelenke. (Oberschles. med. Ges. 7. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 636.

Reichl, E., Zur Aetiologie der Dupuytrenschen Kontraktur. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 315.

Schaer, H., Die Duplaysche Krankheit. Med. Klin. **1939**, Nr 13, 413. (Periarthritis humeroscapularis. Schm.)

Schmieding, E., Ueber 2 Fälle von Arachnodaktylie bei Geschwistern. Mschr. Kinderheilk. **78**, H. 1/2, 56.

Schopper, W., Metastatische Knochengeschwülste. Lubarsch-Henkes Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. **9**, H. 4, 81. (1939).

Schüpbach, A., 2 Fälle von hereditärer idiopathischer Osteopsathyrosis. (Med. Bez.ver. Bern-Stadt.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 375.

Veiel, K., Ueber Gelenkrheumatismus bei Basedowscher Krankheit. Klin. Wschr. **1939**, Nr 16, 569.

Muskeln.

Askanazy, M., Die Angiomatosen. Hämangiom des Musculus masseter. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 319.

Biebl, M., Zur Pathologie und Therapie der Achillodynie im allgemeinen und zur lipophagen Genese der Periachillitis plastica im besonderen. Arch. klin. Chir. **195**, H. 1, 1. (1939).

Decoulx, P., Driessens, J., et **Demarez, R.,** Hématome spontané du grand droit à la suite de laparatomies succession. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 86. (1939).

Fekete, A. v., Myasthenia gravidarum. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 12, 657.

Hill, A. V., Ueber Muskeln und Nerven. Naturwiss. **1938**, H. 6, 81 u. H. 7, 97.

Kastendiek, H., Ueber die Aetiologie des angeborenen muskulären Schiefhalses. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 13, 727.

Lindblom, K., a. **Palmer, J.,** Ruptures of the tendon aponeurosis of the shoulden joint — the so called supraspinatus ruptures. Acta chir. scand. (Stockh.) **82**, H. 2/3, 133. (1939).

Peery, Th. M., a. **Smith, W. A.,** Rhabdomyosarcoma of the diaphragm. Amer. J. Canc. **35**, Nr 3, 416. (1939).

Haut.

Balazs, K., Durch Hordeum murinum erzeugte Dermatose beim Hund. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 11, 213.

Berggreen, P., Verlaufsweisen der Mycosis fungoides (unter besonderer Berücksichtigung der Atypien). Arch. f. Dermat. **178**, H. 5, 501. (1939).

Borghi, B., Die Haut als Stoffwechselorgan der Aminosäuren. (Die oxydative Spaltung des Arginins). Klin. Wschr. **1939**, Nr 14, 507.

Franceschetti, Syndrome de Groenblad et Strandberg. (Soc. méd. Genève 24. 3. 38.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 13, 306.

Hottenroth, H., Ein Beitrag zur Oslerschen Erkrankung. Arch. f. Dermat. **178**, H. 5, 582. (1939).

Jäckli, W., Ein Fall von infantiler Poikilodermie (Atrophodermie reticularis cum incontinentia pigmenti). Kombiniert mit Alopecie, Mikrodontie und frühzeitiger Cataracta complicata. Mschr. Kinderheilk. **78**, H. 1/2, 73. (1939).

Kessler, P., Ueber das Wesen der Krankheit Erythema nodosum. (Zugleich mit einer Beobachtung über sein Vorkommen nach Masern auf den Genuß von Rohmilch.) Arch. Kinderheilk. **116**, H. 3, 189. (1939).

Lange-Cosak, H., Chondrodystrophie und Acanthosis nigricans. Zur Frage der Persönlichkeit der Chondrodystrophiker und der Gradausprägung chondrodystrophischer Merkmale. Z. Konstit.lehre **23**, Nr 1, 94. (1939).

Lutz, W., Hautkrankheiten und Gesamtorganismus I. Dermatologica **79**, H. 2, 99. (1938).

— Vorwiegend konstitutionell bedingte Dermatosen. Dermatologica **79**, H. 2, **111**. (1939).

Marchionini, A., u. **Schmidt, R.,** Säuremantel der Haut und Bakterienabwehr. V. Mitt. Der Bakteriengehalt in pathologischen Lücken des Säuremantels. Klin. Wschr. **1939**, Nr 13, 461.

Meherin, J. M., a. **Schomaker, Th. P.,** The cement burn, its etiology, pathology and treatment. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 14, 1322. (1939).

Oberdoerffer, M. J., u. **Callier, D.**, Bazillenreservoir und Hautläsion bei tuberkuloider Lepra. Dermat. Wschr. **108**, Nr 13, 357. (1939).
Oekrös, A., Vitale Reaktionsmerkmale der elastischen Fasern in Hautnarben. 7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 149. (1939).
Robert, P., Ueber eigentümliche verruciforme Plaques nach Herpes simplex. Dermatologica **74**, H. 2, 73. (1938).
Rosenberger, G., Angeborene Haarlosigkeit bei einem Kalb (Hypotrichia adnata). Dtsch. tierärztl. Wschr. **47**, Nr 14, 212. (1939).
Schmidt, K., Hautgefäßschädigung seltener Art beim Neugeborenen. (Nordwestdtsch. Ges. f. Gynäk. 12. 11. 38 Hamburg.) Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 12, 680. (Cutis marmorata teleangiectatica. Ve.)
Soehring, K., Ueber Xanthelasmatose im frühen Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **77**, H. 5/6, 315. (1939).
Szolnoki, F., Eigenartige Anomalie des Fettgewebes am ganzen Körper eines Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 14, 792. (Hypertrophie des Fettgewebes mit Ichthyose. Ve.)
Vajda, L., Lungentuberkulose und Herpes zoster. Ob Herpes zoster bei Lungentuberkulose als Aufflammungsäquivalent betrachtet werden kann? Beitr. Klin. Tbk. **92**, H. 9, 691. (1939).
Volk, R., u. **Fantl, P.**, Der Chloridgehalt der menschlichen Haut. Dermatologica **79**, H. 2, 91. (1939).
Witzigmann, J., Sexualendokrin bedingte Dermatosen beim Hund. Freiärztl. Rdsch. **1939**, Nr 9, 171.

Sinnesorgane.

Askanazy, M., Multiple Angiomatose im Körper eines Neugeborenen mit Anklängen an Osler und namentlich von Hippelscher Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 14, 319. (Angiom d. N. opticus. Schm.)
Ciotola, G., Sopra un caso di melanosarcoma piatto della coroïde. (Contributo clinico anatomo-patologico e istogenetico.) Boll. d'Ocul. **1938**, No 12, 991.
Dohertz, W. B., Melanosarcoma of the iris. Amer. J. Ophthalm. **22**, Nr 3, 239. (1939).
Ellis, O. H., Superficial marginal keratitis. Clinical and anatomic findings in fellore eyes. Amer. J. Ophthalm. **22**, Nr 2, 161. (1939).
Foley, H., et **Parrot, L.**, A propos de la Rickettsia du trachome. Arch. d'Ophthalm. **3**, No 3, 231. (1939).
Gauger, K., Beitrag zur Kasuistik eines von der Keilbeinhöhle ausgehenden Felsenbeinkarzinoms. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 420. (1938).
— Untersuchungen über die Genese des hochstehenden Bulbus. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 430. (1938).
Gerlach, H., Ueber die Durchgängigkeit des Aequaeductus cochleae. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146**, H. 1, 17. (1939).
Giese, W., Spontane Blutungen aus dem Sinus nach Ohroperationen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146**, H. 1, 23. (1939).
Hofmann, L. v., Primäre metastatische Petrositis mit konsekutiver Meningitis und Otitis. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 356. (1938).
Hudelo, A., Histologie de la couche chorio-capillaire de la choroïde. Ann. d'Anat. path. **16**, No 1, 186. (1939).
Huizinga, E., Entzündung des Mittel- und Innenohrs beim Vogel. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 127. (1938).
Kayser, Ueber eine Verletzung der Arteria carotis interna im Sulcus caroticus. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 377. (1938).
Kinukawa, Ch., u. **Matsuda, S.**, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die durch Raupenhaare hervorgerufenen Veränderungen des Augenhintergrundes. Graefes Arch. **140**, H. 1, 70. (1939).
Lamb, H. D., The retina in septic and chronic endophthalmitis of ectogenous origin. Amer. J. Ophthalm. **22**, Nr 3, 258. (1939).

Lange, Das histologische Bild erblicher Ohrenleiden. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 182. (1938).

Mayer, O., Sequestrierende Periostitis als Ursache des Cholesteatoms des äußeren Gehörgangs. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 337. (1938).

Meller, J., Positives Ergebnis der Gewebskultur auf Tuberkelbazillen bei Atrophia bulbi nach spontaner Iridozyklitis mit uncharakteristischem histologischen Befund. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 15. 349.

Pascheff, C., Ricerche sul granuloma vero della cornea rispetto al plasmoma, al folliculoma e al fibropapilloma. Boll. d'Ocul. **1938**, Nr 12, 978.

Podesta, R., Ueber die Periadventitia der Carotis intrapetrosa. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 426. (1938).

Pozzo, E. da, Distichiasi congenita vera. Boll. Ocul. **1938**, No 12, 1015.

Radnot, M., Bericht über die histologische Untersuchung von 500 Tränendrüsen. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 153. (1939).

Radnot, M., Die pathologische Anatomie der Tränendrüse. Basel, Karger, 1939. Bibliotheca ophthalmol., Fasc. 28.

Richter, H., Die Morphogenese des Mittelalters. Eine vergleichend morphologische Betrachtung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 322. (1938).

Rubino, A., Su una particolare spacità congenità del cristallino. (Par anucleare posteriore a „reticulo".) Boll. Ocul. **1939**, No 1, 23.

Sasaki, H., Ueber die Otomycosis. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 2, 22. (1939).

Seiferth, L. B., u. **Kolb, H.,** Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Otosklerose auf Grund tierexperimenteller Versuche mit A. T. 10. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 391. (1938).

Shiga, H., Histological study of the eyes of rabbits congenitaly infected with syphilis. Amer. J. Ophthalm. **22**, Nr 2, 119. (1939).

Singer, W., Weiterer Bericht über ansteckende Bindehautkrankheit unbekannter Aetiologie. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 16, 607.

Sommer, Spätschäden der Augen nach Dichlordiäthylsulfidverätzung. Slg Vergift.fälle **10**, H. 2, 47. (1939).

Steurer, O., Ueber einen operierten Fall von wahrem (echtem) Cholesteratom. Arch. Ohr- usw. Heilk. **145**, H. 3/4, 377. (1938).

Sugita, Y., Weitere Studie über das Wesen der scheiben- oder ringförmigen Hornhauttrübungen bei der Keratitis disciformis und bei anderen Keratitiden. Graefes Arch. **140**, H. 1, 141. (1939).

Uffenorde, W., Induzierte Labyrinthentzündung und Taubstummheit. (Verh. d. Ges. dtsch. Hals- usw. Aerzte.) Z. Hals- usw. Heilk. **44**, H. 2/5, 199. (1938).

Zöllner, Fr., Versteckte Bulbusthrombose und ihre Klärung durch röntgenologische Darstellung des Foramen jugulare. Arch. Ohr- usw. Heilk. **146**, H. 1, 33. (1939).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Baader, E. W., Manganstaubschädigung. (Med.-naturwissenschaftl. Ges. Münster.) Med. Klin. **1939**, Nr 13, 445.

Beecher, H. K., Avertin-(Tribrommethanol)-Vergiftungen. Slg. Vergift.fälle **10**, H. 2, 39. (1939).

Camerer, J., Sepsis acutissima oder tödliche Jodvergiftung nach Abtreibung mittels Injektion alkoholischer Jodlösung in den Uterus. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, H. 1, 21. (1939).

Dudits, A., u. **Popják, G.,** Wirkung der Nukleinsäure auf die Blutbildung. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 150. (1939).

Fazekas, v. Gy., Die Aenderung des Fett- und Cholesteringehaltes des Blutes bei experimenteller Natriumhydroxydvergiftung. 7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 150. (1939).

Garvin, C. F., The fatal toxic manifestations of the thiocyanates. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 12, 1125. (1939).

Higgins, G. M., a. **Machella, Th. E.**, Experimental sulphanilamide anemia in white rats. Anat. Rec. **73**, Nr 3 a. Suppl. 2, 27. (1939).
Horány, B., u. **Szatmáry, A.**, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Polyneuritiden. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 1939.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 151. (1939). (Triorthokresylphosphat. Schm.)
Incze, J., Ueber Kernelongationen bei den verschiedenen Hitzewirkungen aus dem Standpunkte der vitalen Reaktionen. (7. Tagg ungar. path. Ges. 3./4. 6. 38.) Zbl. Path. **72**, Nr 4, 149. (1939).
Kimball, O. P., The treatment of epilepsy with sodium diphenyl hydantoinate. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 13, 1244. (1939). (Entwicklung einer hypertrophischen Gingivitis. Schm.)
Kirschner, M., Der Betriebsunfall. Chirurg **1939**, Nr 8, 262.
Klaassen, W., Das Verhältnis des Arztes zur Berufsgenossenschaft. Mschr. Unfallheilk. **46**, Nr 1, 3. (1939).
Kosaka, G., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung des Magnesiummetalls. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 2, 15. (1939).
Lauche, A., Demonstration von klinisch unklar gebliebenen Fällen von innerer Verblutung. (Aerztl. Ver. Nürnberg 1. 12. 38.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 15, 598.
Lindahl, P. E., Ueber die atmungshemmende und atmungserhöhende Wirkung des Kohlenoxyds. Naturwiss. **1938**, H. 43, 709.
Meherin, J. M., a. **Schomaker, Th. P.**, The cement burn; its etiology, pathology and treatment. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 14, 1326. (1939).
Merkel, H., Ueber die Bedeutung und die praktischen Ergebnisse der Blutuntersuchungen (Blutgruppen und Faktoren) im Vaterschaftsverfahren. Ziel u. Weg **1939**, Nr 8, 250.
Metz, E., Vergiftung mit Aethylenoxyd (Cartox oder T-Gas). Slg Vergift.fälle **10**, Nr 2, 37. (1939).
Micheel, F., u. **Bode, G.**, Ueber das Neurotoxin aus Kobragift. Naturwiss. **1938**, Nr 19, 298.
Möller, K. O., u. **Simesen, M.**, Ein Fall von tödlicher Nikotinvergiftung mit quantitativer Nikotinbestimmung in den Organen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, Nr 1, 55. (1939).
Mueller, B., Technik und Bedeutung der Blutgruppenuntersuchungen für die gerichtliche Medizin. Vortr. 2. erg. Aufl. Leipzig, J. A. Barth, 1939. Staatsmediz. Abh. 4.
Reiter, Genußgifte und Leistung. Dtsch. Aerztebl. **1939**, Nr 15, 263.
Santo, E., Ueber eine schwere Erkrankung des Rückenmarks nach Ulironbehandlung einer Gonorrhöe. Frankf. Z. Path. **53**, Nr 1, 105. (1939).
Schilling-Siengalewicz, S., Ein Fall von Zerfleischung eines Kindes durch eine Wölfin. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, Nr 1, 18. (1939).
Schnedorf, J. G., a. **Ivy, A. C.**, The effect of tobacco smoking on the alimentary tract An experimental study of man and animals. J. amer. med. Assoc. **1939**, Nr 10, 898.
Schoen, F., Tödliche Pantocain-Vergiftung im Anschluß an Schleimhautanästhesie zwecks Vornahme einer Branchographie. Slg Vergift.fälle **10**, Nr 2, 9. (1939). (Gutachten.)
Stock, A., Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. Zahnärztl. Rundsch. **1939**, Nr 9, 371 u. Nr 10, 403.
— Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1939**, Nr 12, 277.
Symanski, H., Akute Arsenvergiftung bei der Kartoffelkäferbekämpfung. Slg Vergift.-fälle **10**, Nr 2, 1. (1939). (Gutachten.)
Tukoya-Sike, Gehirnbefunde bei experimenteller akuter Phosphorvergiftung. Arch. f. Psychiatr. **109**, H. 2, 113. (1939).
Wald, M. H., **Lindberg, H. A.**, a. **Barker, M. H.**, The toxic manifestations of the thiocyanates. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 12, 1120. (1939).
Walterskirchen, L., Ein Fall von Mirbanölvergiftung. Wien. klin. Wschr. **1939** Nr 13, 317.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Achelis, J. D., Ueber die Syphilisschriften Theophrasts von Hohemheim. Heidelberg, Weiß i. Komm. Sitz.ber. Heidelb. Akad. d. Wissenschaft, Math.-naturwiss. Kl. 1938. 9. 1. Die Pathologie der Syphilis mit einem Anhang: Zur Frage der Echtheit des 3. Buches der großen Wundarznei.

Adam, C., Erfinder der Aethernarkose. Z. ärztl. Fotbildg **1939**, Nr 19, 315.

Aschoff, L., Todesursachen namhafter Mediziner und Aerzte. Med. Klin. **1939**, Nr 18, 609.

Askanazy, Ziele der geographischen Pathologie und ihre Erreichung nach Maßgabe der schweizerischen Erfahrung. Med.-Bez.ver. Bern 25. 2. 39. Klin. Wschr. **1939**, Nr 20, 730.

Bajardi, G., e **Margulius, M.,** Sulla determinazione quantitativa della vitamina C nel sangue. Ricerche su sogetti normali. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 452.

Cahnzac, M., et **Marques, P.,** Résistance de l'animal nouveau-né à l'électrocution. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3. 205. (1939).

Clemens, P., Zum Gedächtnis von Carl Gustav Carus, dem großen Arzt und Naturforscher, Künstler und Philosophen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 18, 700.

Dagulf, H., Zur Frage der C-Hypovitaminose. Klin. Wschr. **1939**, Nr 19, 669.

Dainow, J., et **Zimmet, D.,** Hypovitaminose D localisée au testicule au foie et au cervaux par les dérivés benzéniques du soufre. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 9, 846. (1939).

Ewald, C., Warum es 50 Jahre dauerte, bis sich die Antisepsis durchgesetzt hat. Med. Klin. **1939**, Nr 17, 595; Nr 18, 627; Nr 19, 663.

Fick, R., Inwieweit ist die Frage der „Vererbung erworbener Eigenschaften" entschieden? Forschg u. Fortschr. **1939** Nr 12, 163.

Fischer, W., Die Grenzen der morphologischen Diagnostik. (Med. Ges. Rostock 12. 1. 39.) Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 19, 756.

Florange, Ch., Testes médicaux anciens. Hippocrate **1939**, Nr 3, 171.

Geyer, H., Zur Aetiologie der mongoloiden Idiotie. Leipzig, G. Thieme, 1939.

Góth, A., Eine Methode zum Nachweis der C-Hypovitaminose. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 18, 718.

Keller, K., Was ist Konstitution? Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 20, 477.

Krauss, H., Zur Geschicht des Landarztes. Med. Welt **1939**, Nr 19, 679.

Langeron, L., Note sur la possibilité et l'importance d'une avitaminose B_1 (Béribéri nostras) dans nos conditions actuelles d'existence. Bull. Acad. Méd. Paris **121**, No 11, 421. (1939).

Loeb, L. M., a. **Greenebaum, R. St.,** Beriberi secondary to hernia of the mesentery. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 18, 1810. (1939).

Luther, W., Ueber eine der Röntgenwirkung ähnliche Chromosomenschädigung in den Epidermiszellen von Amphibienlarven nach Behandlung mit Neutralrot. Klin. Wschr. **1939**, Nr 19, 682.

Mangin, H., Précis de chiroscopie médicale. Hippocrate **1939**, Nr 3, 144.

Meessen, H., Die Bedeutung des Experiments in der pathologischen Anatomie. Med. Klin. **1939**, Nr 17, 573.

Mouriquand, G., Edel, V., et **Dauvergue, M.,** Avitaminose C subaiguë. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 667. (1939).

Rietschel, H., Zur Frage des optimalen und minimalen C-Vitaminbedarfes beim Menschen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 21, 811.

Shaw, Sektion einer Mumie. Med. Welt **1939**, Nr 18, 656.
Snell, A. M., Vitamin K: its properties, distribution and clinical importance. A preliminary report. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 15, 1457. (1939).
Thoms, H., a. **Shippen, W.** jr., The great pioneer in american obstetries. Amer. J. Obstetr. 37, Nr 3, 512. (1939).
Tonutti, Vitaminspeicherung in den Zellen. (Dtsch. Ges. inn. Med. **1939**.) Klin. Wschr. **1939**, Nr 20, 728.
Vallery-Radot, P., Histoire de la thèse de maitrise et de doctorat en chirurgie à Paris. Hippocrate **1939**, No 3, 158.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Böcker, O. E., Vergleichende Untersuchungen über die Praxis der Tuberkulintestprobe nach v. Pirquet und ihrer Modifikation nach Petruschky. Z. Kinderheilk. **60**, Nr 6, 691. (1939).
Bouton, S. M. jr., An inexpensive embedding oven for use in routine works on tissues. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 580. (1939).
Cope, O., a. **Donaldson, G. H.,** Significance of operative technic in the removal of the pituitary. A new transphenoidal approach to the pituitary of the dog and notes on the buccal approach to the pituitary in the rabbit. Endocrinology **24**, Nr 4, 475. (1939).
Crew, F. A. E., Biological pregnancy diagnosis tests. A comparison of the rabbit, the mouse, and the „clawed toad" (Xenopus laevis) as the experimental animal. Brit. med. J. **1939**, Nr 4084, 766.
Diaz, J. T., a. **Levy, S. E.** †, An indirect method for repeated determinations of blood pressure of rats. Proc. Soc. exper. Biol. **40**, Nr 3, 402. (1939).
Feldman, H. A., a. **Hanks, J. H.,** Analysis of present methods of collecting tubercle bacilli from urine. Proc. Soc. exper. Biol. **40**, Nr 3, 385. (1939).
Foley, J. V., A new silber method for staining nerve fibers in blocks of nervous tissue. Anat. Rec. **73**, Nr 4, 465. (1939).
Gettler, A. O., a. **Ellenbrook, L.,** Toxicology of fluorides. Amer. J. med. Sci. **197**, Nr 5, 625. (1939). (F.-Nachweis. Schm.)
Grauer, R. C., a. **Saier, E.,** A comparison of the distilling and dry ashing methods for the determination of blood iodine. Endocrinology **24**, Nr 4, 553. (1939).
Hertel, H., Die bakteriologische Sternalmarkuntersuchung als Ergänzungsmethode für die Diagnostik der typhösen Erkrankungen. Z. klin. Med. **135**, H. 6, 776. (1939).
Jacobius, H. L., A bedside method for detecting dextrose in the urine. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 18, 1822. (1939).
Jofesson, E., Microméthodes simples de constater la quantité de phosphore sanguin et celle de phosphatase du plasma. Acta paediatr. (Stockh.) **24**, 81. (1939).
Kaiser, M., Die Trockenkonservierung von Virusarten. Arch. f. Virusforschg **1**, H. 1, 85. (1939).
Küstin, H. F., Die Serum-Kochprobe und ihre Bedeutung als Karzinomnachweis. Klin. Wschr. **1939**, Nr 19, 667.
Lipp, H., Vernunftgemäße Entrümpelung oder „Kampf dem Verderb" in der Untersuchungstechnik des praktischen Arztes. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 18, 698.
Martin, R. W., Die Bestimmung der Fruktose neben Glukose in kleinen Mengen Blut und Harn. Klin. Wschr. **1939**, Nr 20, 723.
Marx, H., Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbett. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 17, 685.
— Arzt und Laboratorium. Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden und ihre Verwertung am Krankenbett. Leipzig, G. Thieme, 1939.
Meixner, K., Eine einfache Vorrichtung zur Entnahme von Gas aus dem Herzen. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 21, 498.
Newton, W. H., The technic of hypophysectomy in the rabbit. Endocrinology **24**, Nr 4, 468. (1939).

Nicolau, S., Méthode très simple pour la coloration de certain corpuscules élémentaires (inframicrobes, agents étiologiques de maladies à ultravirus): psittacose, vaccine, rage, herpès, maladie d'Aujeszky, peste aviaire). C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 993. (1939).
Nuzzi, O., Die Instandsetzung der histologischen Präparate für die radiologischen und epimikrostereoskopischen Mischforschungen für den Blutgefäßaufbau. Anat. Anz. **88**, Nr 7/10, 129. (1939).
Okamoto, K., Utamura, M., u. **Akagi, T.,** Biologische Untersuchungen des Silbers. 1. Mitt. Histochemische Silbernachweismethode. Acta Scholae med. Kioto (jap.) **22**, Nr 3/4, 361. (1939).
— **Akagi, T.,** u. **Mikami, G.,** Biologische Untersuchungen des Goldes. 1. Mitt. Ueber die histochemische Goldnachweismethode. Acta Scholae med. Kioto (jap.) **22**, Nr 3/4, 373. (1939).
— **Mikami, G.,** u. **Nishida, M.,** Biologische Untersuchungen des Palladiums. 1. Histochemische Palladiumnachweismethode. Acta Scholae med. Kioto **22**, Nr 3/4, 381. (1939).
Otto, H., u. **Rühmekorb, F.,** Zur quantitativen Bestimmung des Vitamin B_1. Klin. Wschr. **1939**, Nr 18, 645.
Roeder, F., Ueber die serologische Diagnostik der Schizophrenie aus dem Liquor nach der Methode von Lehmann-Facius. Z. Neur. **165**, 462. (1939).
Sadusk, J. F., Temporarily positive Kahn and Wassermann reactions in infectious mononucleosis: Report of a case. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 17, 1682. (1939).
Sutherland, H., A rapid tuberculin test. Lancet **236**, Nr 14, Vol. I, 1939, (6032), 820.
Szepsenwol, J., Imprégnation argentique des coupes par congélation. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3, 293. (1939).
Thomas, M., Sur un procédé de recherche du bacille tuberculeux dans le lait. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 6, 512. (1939).
Vogelaar, J. P. M., a. **Erlichman, E.,** Contributions to tissue culture technic. Amer. J. Canc. **35**, Nr 4, 510. (1939).
Whitehead, H. G., Cultural methods in the diagnosis of tuberculosis. A comparison of four types of media with animal inoculation in the detection and isolation of the tubercle bacillus in clinical practice. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 4, 540. (1939).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Arloing, F., Thévenot, L., et **Piallier, J.,** Histamine et choc anaphylactique expérimental. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 659. (1939).
Aschoff, L., Für welche Bestandteile in der Galle ist die Leber als Sekretionsorgan oder als Exkretionsorgan zu deuten? Forschg u. Fortschr. **1939**, Nr 2, 26.
Baginski, S., Czarnecki, E., et **Hurynowicz, J.,** Lésions-histologiques du système nerveux des lapins en état anaphylactique. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 6, 567. (1939).
Chrometzka, F., Wird der Purinstoffwechsel hormonal geregelt? Klin. Wschr. **1939**, Nr 20, 703.
Curtillet, E., et **A.,** Etude microscopique de l'embolie gazeuse chez la grenouille, progression et sort de l'embolus. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 645. (1939).
— Etude microscopique de l'embolie gazeuse. L'air embolisé. Sa résorption. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 647. (1939).
— L'embolie gazeuse. La traversée des reseaux capillaires. Rôle des anastomoses artérioveineuses. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 650. (1939).
Hass, G. M., Elastic tissue. Arch. of Path. **27**, H. 3, 583. (1939).
Hayashi, J., Ueber die Bedeutung der Farbstoffe, besonders der farbstoffspeichernden Granula im Gewebsatmungssystem. Acta Scholae med. Kioto (jap.) **22**, Nr 2, 163. (1939).
Hepp, O., Die Ursachen der venösen Stauung in den Beinen. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 17, 648.



Illingworth, C. F. W., Haemorrhage in jaundice. Lanc t **236**, Nr 18, Vol. I, **1939**, (6036), 1031.
Kerven, A. M., et **Liard, J.**, Contribution à l'étude de la ranimation dans les états du mort apparente. J. Physiol. et Path. gén. **37**, No 1, 129. (**1939**).
Kremer, J., Die zentrale Bedeutung der Leber im Pigment- und Eisenstoffwechsel der Reptilien. (Testudo graeca. L.). Anat. Anz. **88**, Nr 7/10, 113. (**1939**).
Lampert, H., Die kolloidchemische Seite des Alterns und ihre Bedeutung für die Entstehung und Behandlung einiger Krankheiten. Z. Altersforschg **1**, Nr 2, 96. (1939).
Lillie, R. D., Experiments on the solubility of hemosiderin in acids and other reagents during and after various fixations. Amer. J. Path. **15**, Nr 2, 225. (1939).
Master, Mc, Ph. D., a. **Parsons, R. J.**, Physiological conditions existing in connective tissue. II. The state of the fluid in the intradermal tissue. J. of exper. Med. **69**, Nr 2, 265. (1939).
Meixner, K., Beiträge zum Gegenstand Luftembolie. Fäulnisgase im Blut. Rückläufiges Eindringen von Luft in Schlagadern. Eine einfache Vorrichtung zur Entnahme von Gas aus dem Herzen. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 21, 498.
Nobécourt, P., et **Ducas, P.**, Lipodystrophie atrophique et lipomateuse après injections répétées d'insuline chez trois enfants diabétiques. Arch. Méd. Enf. **42**, No 4, 193. (1939).
Okamoto, K., **Utamura, M.**, u. **Mikami, G.**, Biologische Untersuchungen des Kupfers. 2. Mitt. über die Verteilung des histochemisch nachweisbaren Kupfers bei normalen Tieren. Acta Scholae med. Kioto (jap.) **22**, Nr 3/4, 334. (1939).
Policard, A., et **Rollet, J.**, Sur l'action des diverses poussières minérales sur le tissue conjonctif étudiée à l'aide de biomicroscope cornées. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 954. (1939).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Gavrilov, W., et **Bistram, D. v.**, Action de faibles solutions de colchicine sur les fibroblastes du poussin et sur l'épithélium de son iris in vitro. Bull. Assoc. franç. étude Cancer **28**, No 2, 319. (1939).
Ingle, D. S., a. **Cragg, R. W.**, The regeneration of autografts of thyroid tissue in partially and completely thyroidectomized rats. Endocrinology **24**, Nr 4, 550. (1939).
Jolly, J., et **Lieure, C.**, La formation des premiers vaisseaux de l'embryon des mammifères. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 9, 867. (1939).
Kast, H., Mutationen im Zellstaat. Ueber die direkte Umwandlung der urethralen Epithelzellen in Leukozyten. Zürich, Selbstverlag d. Verf., **1939**.
Montant, R., Greffe de l'os purum dans un cas de kyste solitaire de l'humerus. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 17, 386.
Pickrell, K. L., Studies on hypersensitivity to catgut as a factor in wound disruption. Bull. John Hopk. Hosp. **64**, Nr 3, 195. (1939).
Schopper, W., Ueber die künstliche Gewebezüchtung und ihre Bedeutung für die Medizin. Jkurse ärztl. Fortbildg **1938**, Nr 1, 9.
Walter, Fl., a. **Addis, T.**, Organ work and organ weight. J. of exper. Med. **69**, Nr 3. 467. (1939).

Geschwülste.

Abderhalden, E., Die Karzinomdiagnose mittels der Abwehrproteinasereaktion (A.R.). Forschg u. Fortschr. **1939**, Nr 9, 122.
Bergmann, W., Ueber vermutliche Beziehungen zwischen Cholesterin und kanzerogenen Stoffen. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 546. (1939).
Bérard, L., **Arloing, F.**, **Josserand, A.**, et **Perrot, L.**, Cancers et acids déhydrascorbique à anneau lactonique ouvert: Effects des sels complexes ferrico-sodiques préparés à partir de cet acide sur certains éléments cliniques du processus néoplasique. Bull. Acad. méd. Paris **121**, No 11, 451. (1939).



Carruthers, Ch., Vitamin E and experimental tumors. Amer. J. Canc. **35**, Nr 4, 546. (1939).
McClendon, J. F., The statistical relation between goiter and cancer. Amer. J. Canc. **35**, Nr 4, 554. (1939).
Cook, E. S., Hart, M. J., a. **Jolly, R. A.,** The effect of 1, 2, 5, 6-Dibenzanthracene on the growth and respiration of yeast. Amer. J. Canc. **35**, Nr 4, 543. (1939).
Dobrovolskaïa-Zavadskaïa, N., et **Nekhorocheff, J.,** Essai d'une étude quantitative de la croissance de tumeurs spontanées et de tumeurs provoquées par le 1 : 2 : 5 : 6-Dibenzanthrazène chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 8, 693. (1939).
Druckrey, K., Kaffeeröstprodukt und Krebs. Med. Klin. **1939**, Nr 18, 614. (Dazu Lickint, Fr., S. 614.)
Emi, T., Zwei Fälle von embryonaler Mischgeschwulst der Niere. Gann (jap.) **33**, Nr 2, 81. (1939).
Erblichkeitsfaktor in der Geschwulstentwicklung, Bedeutung der. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 19, 440.
Ewing, J., General pathology of lymphosarcoma. Bull. New York Acad. med. **1939**, Nr 2, 92.
Fevold, H. L., Fiske, V. M., a. **Nathanson, J. T.,** Physiological reactions produced by gonadotropic hormone from the urine of a case of chorio-epithelioma. Endocrinology **24**, Nr 4, 578. (1939).
Fischer-Wasels, B., Die Bedeutung des Erblichkeitsfaktors in der Geschwulstentwicklung. Forschg u. Fortschr. **1939**, Nr 6, 83.
Flaks, J., et **Ber, A.,** Sur l'application de l'action antigonadotrope d'urines humaines pour le diagnostic du cancer. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 4, 306. (1939).
— — Action anti-gonadotrope des urines humaines. Essai d'application pour le diagnostic du cancer. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **28**, No 2, 337. (1939).
Furth, J., A neoplasm af monocytes of mice and its relation to similar neoplasms of man. J. of exper. Med. **69**, Nr 1, 13. (1939).
Gautheret, R. J., Sur le développement des fragments de tubercules de Chou-raves. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3, 244. (1939).
Gavrilov, W., et **Fester, A.,** Quelques propriétés du virus de sarcome de Rous. Arch. Virusforschg **1**, No 1, 104. (1939).
Gordonoff, T., u. **Walthard, B.,** Ueber ein experimentelles Epitheliom beim Menschen. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 17, 381.
Greene, H. S. V., Uterine adenomata in the rabbit. II. Homologous transplantation experiments. J. of exper. Med. **69**, Nr 3, 447. (1939).
Güthert, H., Ueber Chordome der Wirbelsäule. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 576. (1939).
Habs, H., Krebs und Vererbung. Z. klin. Med. **135**, H. 6, 676. (1939).
Hehlinger, E., Ueber experimentelle Erzeugung von Sarkomen mit Radium und Mesothorium. (Ges. Aerzte Zürich 2. 2. 39.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 461. (S. auch Disk.)
Hübner, O., u. **Schairer, E.,** Versuche zur Uebertragung von Jensen-Sarkom durch Ueberpflanzung regionärer Lymphknoten. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 553. (1939).
Kesel, L., Beitrag zur Kenntnis der Strahlenempfindlichkeit des „Faltentypus" der Pflasterepithelkrebse. Strahlentherapie **64**, H. 4, 619. (1938).
Koch, Fr. E., Zur Frage der Metastasenbildung bei Impftumoren. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 495. (1939).
Koref, E., Lipschütz, A., et **Vargas fils, V.,** Spécificité sexuelle et tumorigenèse. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 4, 303. (1939).
Kröning, Fr., Der Krebs als Erbkrankheit. Mschr. Krebsbekämpfg **1939**, H. 5, 121.
Lacassagne, A., Essai d'une hormone thyréotrope en vue de modifier l'apparition de l'adénocarcinome mammaire chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 591. (1939).
Lipschütz, U., et **Vargas fils, L.,** Action protectrice de l'ovaire contre la tumorigenèse par le benzoate d'oestradiol. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 596. (1939).
Manteuffel-Szocge, L., Sur les neurofibrilles dans les névromes périphériques. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **28**, No 2, 307. (1939).

Mátyás, M., Spontan geheilter primärer Herd melanosarkomatöser Drüsenmetastasen. Zbl. Chir. **1939**, Nr 18, 1055.

Meck, J. S., a. **Acrec, E. G.**, Attempted transformation of rabbit — fibroma Virus into the virus of infectious myxoma. Proc. Soc. exper. Biol. **40**, Nr 3, 387. (1939).

Mercier, L., Grette de rate chez des souris d'une lignée à lymphosarcome. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 964. (1935).

Mider, G. B., a. **Morton, J. J.**, The effect of freezing in vitro on some transplantable mammallian tumors and on normal rat skin. Amer. J. Canc. **35**, Nr 4, 502. (1939).

Miyamoto, J., Experimentelle Sarkomerzeugung durch Thorotrast. Strahlentherapie **64**, H. 4, 683. (1939).

Mouzon, J., **Zakin, D.**, et **Marza, V. D.**, Mélanome choroïdien, générateur de très nombreuses métastases. Ann. d'Anat. path. **16**, No 2, 203. (1939).

Nakahara, W., **Fujiwara, T.**, a. **Mori, K.**, Inhibiting effect of yeast feeding on the experimental production of liver cancer. Gann (jap.) **33**, Nr 2, 57. (1939).

Nathanson, J. T., a. **Andervont, H. B.**, Effect of testosterone proprionate on development and growth of mamary carcinoma in female mice. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 3, 421. (1939).

Nobuoka, N., Einflüsse der Ultrakurzwellen auf den malignen Tumor. III. Mitt. Histologische Untersuchungen über den Einfluß der wiederholten Durchblutungen mit einer großen Dosis auf das Sarkom des Kaninchens. Gann (jap.) **33**, Nr 2, 96. (1939).

Nuytten, J., et **Driessens, J.**, Sarcomes ou pseudosarcomes sur lupus. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **28**, No 2, 243. (1939).

Oberling, Ch., **Guérin, M.**, et **Guérin, P.**, Particularités évolutives des tumeurs produites avec des fortes doses de benzopyrène. Bull. Assoc. franç. Etude Cancer **28**, No 2, 198. (1939).

— — — La production de tumeur hépatique par le 3—4 Benzopyrène chez le rat blanc. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 5, 417. (1939).

Rivers, Th., **Ward, S. M.**, a. **Smadel, J. F.**, Infectious myxomatosis af rabbits. Studies of a soluble antigen associated with the disease. J. of exper. Med. **69**, Nr 1, 31. (1939).

Roffo, A. H., Unidad cancerígena de los alquitranes de diversos tipos de tabacos. Bol. Inst. med. exper. Estudio Cancer Buenos Aires **15**, No 48, 349. (1939).

— Bösartige Geschwülste, erzeugt im Verdauungsapparat durch Einführung von durch Erhitzen oxydierten Fetten. Bol. Inst. med. exper. Estudio Cancer Buenos Aires **15**, No 48, 531. (1939).

Rosner, S., Tumores malignos del dorso de las manos en relación con el cancer solar. Bol. Inst. med. exper. Estudio Cancer Buenos Aires **15**, No 48, 639. (1939).

Rous, P., a. **Kidd, J. G.**, A comparison af virus-induced rabbit-tumours with the tumours of unknown cause alicited by tarring. J. of exper. Med. **69**, Nr 3, 399. (19333).

Schmidt, W., Ueber die Bildung von Lymphknotenmetastasen beim Asziteskarzinom der Maus. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 506. (1939).

Schoen, R., Le comportement du virus lymphogranulomateux à l'égard des néoplasmes épithéliaux. Bull. Acad. méd. Paris **121**, No 8, 281. (1939).

Schürch, O., Demonstration auf dem Gebiet der experimentellen Krebsforschung. (Ges. Aerzte Zürich 2. 2. 39.) Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 461.

Sellei, C., Gasstoffwechseluntersuchungen mit heteroplastisch transplantierten Tumoren. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 520. (1939).

Silva-Lafrentz, C., Die Wirkung von Atmungskatalysatoren auf Kulturen von Embryonal- und Tumorgewebe. Z. Krebsforschg **48**, Nr 6, 532. (1939).

Symmers, D., a. **Hutcheson, W.**, Reticuloendotheliomatosis. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 562. (1939).

Tanabe, Y., Ueber die Abderhaldensche Karzinomdiagnose mit Harn. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 3, 28. (1939).

Tokuya, T., Einpflanzung eines Sarkomkeims in das Gehirn und Glykogengehalt in Herz und Leber. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 4, 35. (1939).

Twombly, G. H., Production of mammary carcinomas in male mice with a single implantation of oestrone. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 3, 430. (1939).

Mißbildungen.

Greene, H. S. V., a. **Saxton, J. A. jr.**, Hereditary brachydactylia and allied abnormalities in the rabbit. J. of exper. Med. **69**, Nr 2, 301. (1939).

Greenhild, J. P., The increased incidence of fetal abnormalities in cases of placenta praevia. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 4, 624. (1939).

György, G. v., Luesfrucht mit ungewöhnlich großer an der Nasenwurzel sitzender Meningoenzephalozele. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 16, 882.

Ilberg, G., Ein Fall von Thorakoschisis bei 7½monatigem Fötus. Z. Geburtsh. **117**, H. 3, 492. (1939).

Klöppner, K., Mikrozephalie beim Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **1939**, Nr 16, 871.

Ludwig, W., Geschlecht und Geschlechtsbestimmung im Tierreich. Med. Klin. **1939**, Nr 19, 641. (Intersexualitätsentstehung. Schm.)

Molitor, M., Extremitätenmißbildungen nach Geburt in fruchtwasserleerem Uterus. Z. Geburtsh. **118**, H. 3, 447. (1939).

Murphy, D. P., a. **Bowes, A.**, **De Planter**, Food habits of mothers of congenitally malformed children. Amer. J. Obstetr. **37**, Nr 3, 460. (1939).

Raynaud, A., Etude de l'urètre des glandes annexes et des organes génitaux externes des souris males intersexuées. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 11, 1061. (1939).

— Etude de l'appareil génital (gonades, canaux de Wolff et du Müller, des souris males intersexuées obtenues par injection de dipropionate d'oestroradiol à la mère en gestation. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 1012. (1939).

— **Marill, F. G.**, et **Xicluna, R.**, Hermaphrodisme germinal pur chez l'homme. Crusidérations biologiques. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 655. (1939).

Redenz, E., Ueber doppelseitige Aplasie der freien oberen Gliedmaße (brachiale Amelie). Z. Geburtsh. **118**, H. 3, 442. (1939).

Töndury, G., Mißbildung und Experiment. Jkurse ärztl. Fortbildg **1938**, Nr 1, 1.

Tsang, Y., Ventral horn cells and polydactyly in mice. J. of corp. Neur. **70**, Nr 1, 1. (1939).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Arebetti, J., Zur Artfrage des Balantidium im Menschen. Z. Parasitenkde **10**, H. 5, 545. (1939).

Armand-Delille, P. F., **Bablet, J.**, et **Bloch, F.**, Recherches sur les stades initiaux de la primoinfection tuberculeuse. Réactions histologiques à l'inoculation intrapulmonaire localisée d'une très faible dose de bacilles tuberculeux virulents chez le cynocéphale jeune et chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 1003. (1939).

Berghe, L. von den, et **Liessens, P.**, Transmission de la mononucléose infectieuse humaine (fièvre ganglionnaire de Pfeiffer) au Macacus rhesus et passages successifs d'un virus filtrant. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3, 279. (1939).

Bonnet, H., et **Leblois, Ch.**, Recherche de bacille tuberculeux aviaire dans les oeufs provenant de poules tuberculeuses. Absence de bacille dans les oeufs des poules infectées expérimentalement. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 630. (1939).

Boquet, A., Sur la culture au bacille de l'enterite paratuberculeuse hypertrophiante des bovidés (bacille de Johne). C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3, 200. (1939).

Brühl, W., Die Tuberkulose in Wales. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 809.

Brumpt, E., Un nouveau tréponème parasite de l'homme, Treponema carateum, agent des carates ou „mal del Pinto". C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 942. (1939).

Burnet, F. M., **Lush, D.**, a. **Jackson, A. P.**, The propagation of herpes, B. and pseudorabies viruses on the chorioallantosis. Austral. J. exper. Biol. **17**, Nr 1, 35. (1939).

— — — The relations ship of herpes and B. viruses. Immunological and epidemiological considerations. Austral. J. exper. Biol. **17**, Nr 1, 41. (1939).

Cambel, P., Rare localizations of hydatid disease in Turkey. Report of a case of pluri-visceral Echinococcosis. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 419. (1939).



Chesney, A. M., Woods, A. C., a. **Campbell, A. D.,** Observations on the relation of the eye to immunity in experimental syphilis. J. of exper. Med. **69**, Nr 1, 163. (1939).

Doenges, J. L., Spirochetes in the gastric glands of macacus rhesus and of man without related disease. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 469. (1939).

Goret, P., et **Mariette, C.,** Sensibilité du Furet (Putorius furo L.) aux divers types de bacilles tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 8, 698. (1939).

Gaillard, H., Unicité on pluralité des strongyloïdes. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 5, 413. (1939).

Galli-Valerio, B., Sur quelques cas de myiases observés chez l'homme. Schweiz. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 451.

Gerfeldt, E., Die schwierige Psittacosis-Diagnose. Med. Welt **1939**, Nr 18, 621.

Haagen, E., u. **Mauer, G.,** Die Psittakose in Deutschland. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 808.

Haefliger, E., Ueber die Ausbreitungsgeschwindigkeit intrakutan verimpfter Tuberkelbazillen im Körper von Meerschweinchen, die mit abgetöteten Bazillen in Vaselinöl vorbehandelt waren. Z. Tbk. **82**, Nr 2/3, 91. (1939).

Hammon, W. D., a. **Enders, J. F.,** A virus disease of cats, principally characterized by aleucocytosis, enteric lesions and the presence of intranuclear inclusion bodies. J. exper. Med. **69**, Nr 3, 327. (1939).

Heinzmann, K., Studien über die Züchtung des Masernvirus. Klin. Wschr. **1939**, Nr 18, 629.

Henrici, A. T., An endotoxin from aspergillus fumigatus. J. of Immun. **36**, Nr 4, 319. (1939).

Hensel, G., Verhalten tuberkulinempfindlicher nichttuberkulöser Meerschweinchen gegenüber intraperitonealer Tuberkulininjektion. Klin. Mschr. **1939**, Nr 20, 708.

Jahn, H., Experimentelle Untersuchungen über das Virus der Ektromelia infectiosa. Arch. f. Virusforschg **1**, H. 1, 91. (1939).

Johannsen, N., Ueber die Verbreitung der latenten Tbk.-Infektion unter den Kindern verschiedenen Alters in Gothenburg. Acta paediatr. (Stockh.) **24**, 451. (1939).

Junghans, H., Ein Fall von Myiasis der Harnwege. Z. Urol. **33**, H. 5, 302. (1939).

Kallenbach-Krauspe, Zur Frage des enterogenen Gasbrandes (intestinale Pararauschbrandinfektion). (Ver. wiss. Heilk. 20. 2. 39.) Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 20, 822.

Kenton, H. B., The influence of inflammation on the skin necrotizing action of staphylococcus toxin. Amer. J. Path. **15**, Nr 2, 185. (1939).

Laporte, R., Sur un bacille paratuberculeux pathogène pour l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3, 222. (1939).

— Action de l'huile de paraffine sur les lésions productes par un bacille paratuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 7, 611. (1939).

Lauber, H. J., Ueber den Locus minoris resistentiae. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 21, 801.

Long, E. R., Tuberculin anergy and the variability of tuberculins. Amer. Rev. Tbc. **39**, Nr 4, 551. (1939).

Longmire, W. P., a. **Goodwin, T. C.,** Generalized torula infection. Case report and review with observations on pathogenesis. Bull. John Hopk. Hosp. **64**, Nr 1, 22. (1939).

Lurie, M. B., Studies on the mechanism of immunity in tuberculosis. The rôle of extracellular factors and local immunity in the fixation and inhibition of growth of tubercle bacilli. J. of exper. Med. **69**, Nr 4, 555. (1939).

— Studies an the mechanism of immunity in tuberculosis. The mobilization of mononuclear phagocytes in normal and immunized animals and their relative capacities for division and phagocytosis. J. of exper. Med. **69**, Nr 4, 579. (1939).

Macheboeuf, M., et **Mandoul, R.,** A propos de la toxicité des extraits d'ascaris. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 1032. (1939).

Mandoul, R., Etude comparative de la toxicité des extraits d'ascaris et de taenia. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 1035. (1939).

Martin, D. S., a. **Smith, D. T.,** Blastomycosis. (American blastomycosis, Gilchrists disease). Amer. Rev. Tbc. **1939**, Nr 4, 488.

Melikian, O., Der Blutegel in der Trachea. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 19, 742.

Miyazaki, J., Ueber eine in einer Krabbe (Sesarma intermedia) gefundene Metacercarie (wahrscheinlich Metacercarie des Paragonimus Westermani. (Vorl. Mitt.) Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 3, 28. (1939).
Murata, H., Experimentelle Studien über den Turnus von Dirofilaria immitis. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **32**, Nr 4, 40. (1939).
MacNeal, W. J., Spence, M., I., a. **Wasseen, M.**, Transmission of endocarditis lenta to rabbits. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 3, 473. (1939).
Nelson, J. B., Growth of the fowl coryza bodies in tissue culture and in blood agar. J. of exper. Med. **69**, Nr 2, 199. (1939).
Pagnini, U., Sulla pathogenesi dell' infezione brucellare. Contributo alla conoscenza della sorte delle brucelle introdotte nell' apparato gastroenterico degli animali. Giorn. Batter. **22**, Nr 4, 595. (1939).
Pasternack, J. G., Tularemic inguinal buboes following tick bites. Report of two cases. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 18, 1814. (1939).
Peltier, M., Arquié, E., Jonchère, H., et **Durieux, C.**, La tularémie existe-t-elle en Afrique occidentale? Bull. Acad. méd. Paris **121**, No 12, 562. (1939).
Pesch, K. L., Systematik, Variabilität und pathogenetische Bedeutung der Streptokokken. Dtsch. med. Wschr. **1939**, Nr 17, 678.
Pillat, A., Zystizerkose der Haut. (Aerzte Steiermark 10. 2. 39.) Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 18, 440.
Pringer, W., Tollwut. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 18, 433.
Rist, N., Action du p-aminophénylsulfamide et de la p-diaminodiphénylsulfone sur la culture des bacilles tuberculeux des mammifères et des oisseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 10, 973. (1939).
— **Bloch, F.**, et **Hamon, V.**, Action inhibitrice du p-aminophénylsulfamide et de la p-diaminodiphénylsulfone sur la multiplication in vivo d'un bacille tuberculeux aviaire. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, Nr 10, 976. (1939).
Ruge, H., Zu Frage des sogenannten Schiffsfleckfiebers. Dtsch. Mil.arzt **1938**, H. 5, 224.
Sarnowiec, W., Untersuchungen über die Wirkung von tierischen Organsäften auf die Entwicklung des Tuberkelbazillus in der Tiefenkultur. Z. Tbk. **82**, Nr 2/3, 101. (1939).
Saenz, A., Influence de la désensibilisation sur la dispersion des germes de surinfection chez des cobayes rendus hyperallergiques au moyen de bacilles tuberculeux morts curobés dans l'huile de vaseline. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 3, 219. (1939).
— et **Canetti, G.**, Dispersion bacillaire chez les tuberculeux pulmonaires et chez les sujets tuberculosis. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 9, 843. (1939).
Scalfi, L., Recherches sur l'action des substances perméabilisantes sur la dispersion des bacilles de surinfection dans l'organisme des cobaye tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, No 9, 852. (1939).
Schultz, W., u. **Westphal, A.**, Ueber das Trichomonasproblem und das Vorkommen von Trichomonaden im menschlichen Blut. Arch. Gynäk. **168**, H. 2, 539. (1939).
Seyfarth, M., Luftsackmilben (Cytodites nudus) als Krankheitserreger bei Hühnern. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1939**, Nr 19, 289.
Sittner, G., Beitrag zur Kasuistik der pathologischen Anatomie und Bakteriologie septischer Erkrankungen des Hundes. Tierärztl. Rdsch. **1939**, Nr 17, 330.
Toda, T., u. **Murada, M.**, Studien über die aktiven Komponenten des Tuberkulins. Beitr. Klin. Tbk. **93**, H. 1, 64. (1939).
Vinzent, R., et **Seguin, P.**, Les spirochètes de l'appareil respiratoire. Bull. Acad. méd. Paris **121**, No 11, 407. (1939).

Herz und Gefäße.

Allen, A. C., Mechanism of localization of vegetations of bacterial endocarditis. Arch. of Path. **27**, H. 3, 399. (1939).
— Nature of vegetations of bacterial endocarditis. Arch. of Path. **27**, H. 4, 661. (1939).
Andrus, E. C., a. **Wilcox, H. B. J.**, The effects of anaphylaxis, and of histamine, upon the coronary arteries in the isolated heart. J. of exper. Med. **69**, Nr 4, 545. (1939).



Blahd, M., Frank, J., a. **Saphir, O.,** Experimental endocarditis in dogs. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 424. (1939).

Buinewitsch, K., Ueber Morbus coeruleus. Myocarditis cyanotica und Sclerosis pulmonalis, Cyanosis congenita und angeborene Herzfehler. Med. Welt **1939**, Nr 19, 662.

Choisser, R. M., a. **Ramsey, E. M.,** Angioreticuloendothelioma (Kaposi's disease) of the heart. Amer. J. Path. **15**, Nr 2, 155. (1939).

Curtillet, E., Les anastomoses artério-veineuses (Glomus neuro-vasculaire de Masson). Ann. d'Anat. path. **16**, No 3, 327. (1939).

Decoulx, V., et **Bastica, P.,** Gangrène par spasme artériel au cours d'une phlébite. Ann. d'Anat. path. **16**, No 3, 353. (1939).

Fischer-Wasels, B., Aneurysma der Aorta durch Fremdkörper mit Verblutung in den Darm. Aerztebl. f. Hessen-Nassau usw. **1938**, Nr 26.

Friedberg, Ch. K., a. **Horn, H.,** Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. J. amer. med. Assoc. **112**, Nr 17, 1675. (1939).

Guilaume, Louis et **Moore,** Note sur une anomalie de la circulation artérielle du bras et de l'avant-bras. Ann. d'Anat. path. **16**, No 2, 229. (1939).

Harrison, F. F., Coarctation of the aorta of th adult type, associated with cystic degeneration of the media in the first portion of the arch. Arch. of Path. **27**, Nr 4, 742. (1939).

Hartley, P. H. S., a. **Llewellyn, G. F.,** The longevity of oarsmen. A study of those who rowed in the Oxford and Cambridge boat race from 1829 to 1928. Brit. med. J. **1939**, Nr 4082, 657.

Hueper, W. C., Cartilaginosus foci in the hearth of white rats and of mice. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 466. (1939).

Ingelmann-Sundberg, A., Ein Fall von Nabelvenenthrombose bei dem einen eineiigen Zwillingen. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **19**, H. 1, 1. (1939).

Jonas, A. F., Granulomatous myocarditis. Bull. John Hopkins Hosp. **64**, Nr 1, 45. (1939).

Koehnlein, H., Ueber Hypotoniekrankheiten und ihre Behandlung. Med. Klin. **1939**, Nr 17, 582.

Meixner, K., Beiträge zum Gegenstand Luftembolie Fäulnisgase im Blut. Rückläufiges Eindringen von Luft in Schlagadern. Wien. klin. Wschr. **1939**, Nr 21, 498.

Meyer, O., Die Beziehungen der latenten Jugularphlebitis zur Fokalinfektion der Mundhöhle. Z. Rheumaforschg **1939 II**, H. 4, 151.

McNeal, W. J., Spence, M. J., a. **Wasseen, M.,** Transmission of endocarditis lenta to rabbits. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **40**, Nr 3, 473. (1939).

Nierhoff, B., Mikroskopische Untersuchungen über die sog. parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels bei Pferd, Schaf und Schweinen. Diss. Hannover, 1938.

Pannier, R., Le tissu purkinien des oreillettes du chat. Arch. de Biol. **50**, No 2, 271. (1939).

Raab, W., Möglichkeiten der Arterioskleroseverhütung. Münch. med. Wschr. **1939**, Nr 18, 689.

— Arteriosklerose und innere Sekretion. Klin. Wschr. **1939**, Nr 17, 611.

Schäfer, G., Aortenruptur während der Geburt. (Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin am 18. 2. 38.) Z. Geburtsh. **117**, H. 3, 503. (1938).

Chor, H., u. **Dolkart, R. E.,** Experimental muscular dystrophy in the guinea pig. A nutritional myodegeneration. Arch. of Path. **27**, Nr 3, 497. (1939).

Spanner, A., Die Drosselklappe der veno-venösen Anastomose und ihre Bedeutung für den Abkürzungskreislauf im porto-cavalen System des Vogels; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der epitheloiden Zellen. Z. Anat. **109**, H. 3, 443. (1939).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

ZENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

AMTLICHES ORGAN
DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

BEGRÜNDET VON E. ZIEGLER

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. M. B. SCHMIDT IN WÜRZBURG UND PROF. DR. GEORG B. GRUBER IN GÖTTINGEN

MIT REGELMÄSSIG ERSCHEINENDEN LITERATURBERICHTEN,
ZUSAMMENGESTELLT VON A. SCHMINCKE UND K. H. VELTEN

Verlag von Gustav Fischer in Jena

72. Band | **Jena, 28. Februar 1939** | **Nr. 1**

Inhalt dieses Heftes



Der Band umfaßt 12 Hefte. Im Jahre 1939 werden etwa 2½ Bände ausgegeben, deren Gesamtladenpreis RM 90.— nicht überschreiten wird. I. v. W. g.



ZENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

AMTLICHES ORGAN
DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

BEGRÜNDET VON **E. ZIEGLER**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. **M. B. SCHMIDT** UND PROF. DR. **GEORG B. GRUBER**
IN WÜRZBURG — IN GÖTTINGEN

MIT REGELMÄSSIG ERSCHEINENDEN LITERATURBERICHTEN,
ZUSAMMENGESTELLT VON A. SCHMINCKE UND K. H. VELTEN

Verlag von Gustav Fischer in Jena

72. Band — **Jena, 20. Juni 1939** — **Nr. 11**

| Zbl. Path. Band 72 | Nr. 11 | S. 401—432 Jena, 20. 6. 1939 |

Der Band umfaßt 12 Hefte. Im Jahre 1939 werden etwa 2½ Bände ausgegeben, deren Gesamtladenpreis RM 90.— nicht überschreiten wird. I. v. W. g.

Inhalt dieses Heftes

Originalmitteilungen

Referate

Immunitätsfragen. — Herz, Gefäße, Kreislauf.

Bücherbesprechungen

Handbuch der Viruskrankheiten

Mit besonderer Berücksichtigung ihrer experimentellen Erforschung

Unter Mitarbeit von

K. Beller, Gießen / **R. Bieling,** Marburg (Lahn) / **K. Bierbaum,** Berlin / **E. Boecker,** Berlin / **E. Eberbeck,** Berlin / **H. Eyer,** Berlin / **W. Geiger,** Eystrup (Weser) / **H. A. Gins,** Berlin / **R. Helm,** Berlin-Dahlem / **K. Herzberg,** Greifswald / **F. Hoder,** Bremen / **F. Jahnel,** München / **W. Kikuth,** Wuppertal-Elberfeld / **K. Köbe,** Riems / **E. Köhler,** Berlin-Dahlem / **W. Lehmann,** Hamburg / **G. Mauer,** Berlin / **H. C. Nagel,** Riems / **E. G. Nauck,** Hamburg / **R. Otto,** Frankfurt a.M. / **C. E. Richters,** Berlin / **H. Schellner,** Berlin / **Cl. Schilling,** Berlin / **H. Schloßberger,** Berlin / **O. Seifried,** München / **E. Traub,** Gießen / **R. Weitzenberg,** Berlin / **H. Werner,** Berlin / **R. Wohlrab,** Frankfurt a. M. / **W. Zwick,** München

Herausgegeben von

Prof. Dr. **E. Gildemeister**
Vizepräsident des Instituts Robert Koch, Berlin

Prof. Dr. **E. Haagen**
Abteilungsleiter am Institut Robert Koch, Berlin

Prof. Dr. **O. Waldmann**
Direktor der Staatl. Forschungsanstalten, Insel Riems bei Greifswald

In zwei Bänden

Erster Band

Mit 63 Abbildungen im Text und 7 Tafeln

X, 652 S. gr. 8° 1939 RM 40.—, geb. 42.50

Inhalt:

Allgemeiner Teil: Historische Entwicklung der Virusforschung. — Einteilung, Morphologie und Größenbestimmung der Virusarten. — Filtrierbarkeit der Vira. — Verhalten und Wirkung der Vira im Organismus. — Übertragung und Gewebsaffinität. — Verhalten der Vira außerhalb des Organismus. — Tierversuch und experimentelle Diagnose. — Züchtung der Vira. — Immunbiologie.

Spezieller Teil: I. **Fieberhafte Allgemeinerkrankungen.** a) Pustulöse Erkrankungen: Pocken der Menschen, Säugetiere und Vögel. — Kanarienvogelpocken. — Windpocken und Zoster. b) Vesikulöse Erkrankungen: Herpes. — Maul- und Klauenseuche. — Stomatitis vesicularis und Vesicular exanthema of swine. c) Exanthematische Erkrankungen: Masern. — Röteln. — Ringelröteln. — Vierte Krankheit. — Kritisches 3-Tagefieber-Exanthem der kleinen Kinder. —

Schweißfrieseln. d) Erkrankungen septikämischen Charakters: Gelbfieber. — Denguefieber. — Phlebotomus-(Pappataci-)Fieber. — Rinderpest. — Afrikanische Viruskrankheiten. — Schweinepest. — Geflügelpest und ähnliche Viruskrankheiten der Vögel. — Pferdesterbe. — Ansteckende Blutarmut der Einhufer. — Infektiöse Ektromelie.

Zweiter Band

Mit 105 Abbildungnn im Text und 2 Tafeln

IV, 768 S. gr.8° 1939 RM 44.—, geb. 46.50

Inhalt:

Viruskrankheiten mit besonderer Lokalisation. a) Im Respirationsapparat: Papageienkrankheit. Influenza des Menschen. Erkältungskrankheit des Menschen. Schweineinfluenza und Ferkelgrippe. Seuchenhafter Husten des Pferdes. Infektiöse Bronchitis des Rindes. Rotlaufseuche des Pferdes. Brustseuche des Pferdes. Infektiöse Laryngotracheitis der Hühner. b) Im Nervensystem: Poliomyelitis. Enzephalitis des Menschen. Tollwut. Morbus Aujeszky. Virus B. Bornasche Krankheit und Enzephalomyelitis der Tiere. Choriomeningitis der Mäuse. Hundestaupe. Springkrankheit des Schafes. Paraplegia enzootica der Lämmer. Traberkrankheit. Meerschweinchenlähme und andere durch Vira verursachte Meerschweinchenseuchen. Infektiöse Hühnerlähmung. c) In anderen Organen: Lymphogranuloma inguinale. Molluscum contagiosum. Warzen. Mumps. Speicheldrüsenvirus der Nager. Virus III. —

Viruskrankheiten der Kaltblüter. / **Viruskrankheiten der Insekten.** / **Viruskrankheiten der Pflanzen.** / **Virus und Tumoren.** / **Krankheiten mit virusähnlichen Erregern:** Fleckfieber. Fünftagefieber. Herzwasser und sonstige tierische Rickettsiosen. Trachom. Bartonellenkrankheiten des Menschen. Lungenseuche des Rindes. Agalaktie. Bakteriophagen. / **Krankheiten des Menschen und der Tiere, deren Virusätiologie noch zweifelhaft ist.**

Die Vira stellen im System der Krankheitserreger eine besondere Gruppe dar. Eine Fülle von Erkenntnissen wurde in wenigen Jahrzehnten gewonnen, immer umfangreicher wurde das Schrifttum über dieses Gebiet, immer lebhafter das Interesse der Wissenschaft in aller Welt für diese Krankheitsgruppe und für die Eigenschaften ihrer Eregsr. Es erschien daher zeitgemäß, in einem Handbuch eine kritische, zusammenfaseende Übersicht über das Gesamtgebiet der Viruskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung ihrer experimentellen Erforschung zu geben. Diese Aufgabe konnte jedoch von einem einzelnen nicht mehr gelöst werden; dazu bedurfte es zahlreicher Mitarbeiter, die sich für das Handbuch aus den Reihen der deutschen Virusforscher gern zur Verfügung stellten.

Das Handbuch der Viruskrankheiten besteht aus einem allgemeinen und einem speziellen Teil. In ersterem wird das aufgezeigt, was die Erreger der Viruskrankheiten als solche kennzeichnet und von den übrigen Krankheitserregern unterscheidet; er läßt auch die Fülle der Tatsachen, die als gesichert angesehen werden können, aber ebenso auch die Fülle der noch der Lösung harrenden Probleme erkennen. Im speziellen Teil werden die einzelnen Viruskrankheiten bei Mensch, Tier und Pflanzen mit besonderer Berücksichtigung ihrer experimentellen Erforschung behandelt. Es erschien geboten, auch die Infektionskrankheiten zu berücksichtigen, deren Erreger nicht zu der engeren Gruppe der Vira gehören, ihnen aber näher stehen als den Bakterien. Der Schlußabschnitt bringt eine Übersicht über die Krankheiten, deren Virusätiologie noch zweifelhaft ist.

So gibt das Handbuch der Viruskrankheiten einen Überblick über den derzeitigen Stand der Virusforschung. Darüber hinaus soll es den Forscher zu weiteren Arbeiten anregen und ihn hierbei unterstützen.